

CLAUDE BERNARD



241.7

Library of the Museum  
OF  
COMPARATIVE ZOÖLOGY,  
AT HARVARD COLLEGE, CAMBRIDGE, MASS.

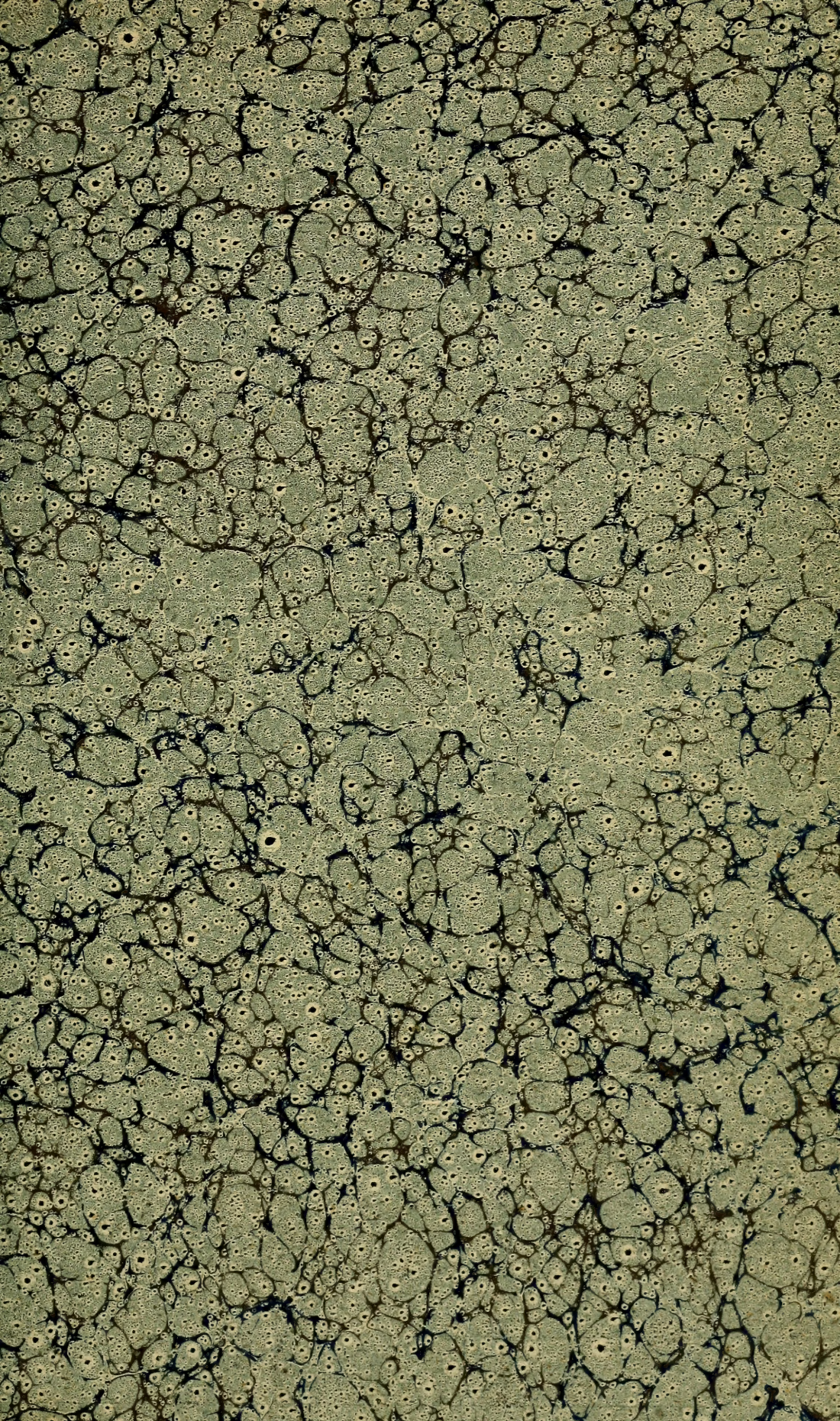
Founded by private subscription, in 1861.

~~~~~  
Bought.

No. 7271

Nov. 10. 1879











# A R C H I V

für die

**Holländischen Beiträge**

zur

**NATUR- UND HEILKUNDE.**

HERAUSGEGEBEN

von

**F. C. DONDERS,**

UTRECHT.

und

**W. BERLIN,**

AMSTERDAM.

Band II. 2

---

Utrecht.  
KEMINK & ZOON.  
1860.

Paris:  
FR. KLINCKSIECK.

Leipzig:  
T. O. WEIGEL.

London:  
WILLIAMS & NORGATE.



A R C H I V

Holländischen Heiligs

2

NATUR UND HEILIGKEIT

UNTERSUCHEN

K. C. DOUBERZ, N. DEWIL

Band II

Verlag  
KUNST & WISSEN  
1900

London  
WILLIAM & SONNENTAG

Leipzig  
KUNST & WISSEN

Paris  
M. R. LAFONT



---

## INHALTSVERZEICHNISS.

---

|                                                                                                                                                                                                                                                      |        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| Die Peptone, von G. J. Mulder. . . . .                                                                                                                                                                                                               | S. 1.  |
| Notiz über die Bestimmung des Schmelzpunktes der Fette, von<br>G. J. Mulder. . . . .                                                                                                                                                                 | „ 42.  |
| Indigo als Reagens auf Trauben- und Fruchtzucker, von Dr. E.<br>Mulder. . . . .                                                                                                                                                                      | „ 44.  |
| Anatomisches und Physiologisches über den Musculus Frontalis,<br>von H. J. Halbertsma. . . . .                                                                                                                                                       | „ 49.  |
| Gangrän als Indication zur Amputation, von L. C. v. Goudoever. . . . .                                                                                                                                                                               | „ 57.  |
| Ueber ein Instrument zur Zerstörung der galvanischen Polarisirung<br>bei der Untersuchung thierischer Gewebe, nach H. Beins. . . . .                                                                                                                 | „ 73.  |
| Spontane Evolution einer Vaccine-Pustel während des Verlaufes<br>von Varioloïden, nach Dr. Merkus Doornik. . . . .                                                                                                                                   | „ 80.  |
| Einige Untersuchungen zum Beweise, dass Entzündung nur von<br>dem arteriellen Systeme ausgeht, von J. L. C. Schroeder<br>van der Kolk. . . . .                                                                                                       | „ 81.  |
| Ueber die Structur der Vögellunge, von J. L. C. Schroeder<br>van der Kolk. . . . .                                                                                                                                                                   | „ 92.  |
| Zur Kenntniss der einfachen Eierstockscysten und ihrer Behandlung,<br>von Profr. A. E. Simon Thomas. . . . .                                                                                                                                         | „ 96.  |
| Ueber einige ausgestorbene riesenhafte Vögelarten von den Maca-<br>renhas-Inseln, von H. Schlegel. . . . .                                                                                                                                           | „ 125. |
| Ueber den Haarwechsel, von Dr. J. A. Moll. . . . .                                                                                                                                                                                                   | „ 149. |
| Zum Wesen von Addison's Krankheit der Beinieren, nach Ver-<br>anlassung einiger in dem städtischen Krankenhause in Rotter-<br>dam beobachteten Krankheitsfälle, von Dr. F. J. J. Schmidt,<br>früherem Assistenzarzte an diesem Krankenhause. . . . . | „ 166. |
| Ueber eine Modification der Elementär-Analyse, von G. J. Mulder. . . . .                                                                                                                                                                             | „ 186. |



|                                                                                                                                                                            |         |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| Eine kleine Modification in dem Gas-Ofen zur Erhitzung der Röhren bei Elementär-Analysen u. s. w., von G. J. Mulder.                                                       | S. 195. |
| Ueber die Wirkung der Musculi intercostales, von A. H. Schoemaker. . . . .                                                                                                 | „ 197.  |
| Beitrag zur Toxicodynamischen Kenntniss des Santonins, von v. Hasselt und Rienderhoff. . . . .                                                                             | „ 231.  |
| Ueber Imbibition thierischer Membrane, von Dr. J. W. Gunning.                                                                                                              | „ 245.  |
| Beiträge zur Physiologie des Acidum Uricum, nach Dr. B. J. Stokvis. . . . .                                                                                                | „ 260.  |
| Ueber die Weise worauf das schief-verengte Becken mit Ankylose eines ileo-sacral Gelenkes entsteht, von A. E. Simon Thomas, o. ö. Professor der Medicin in Leyden. . . . . | „ 270.  |
| Ueber Eiweissdiffusion, von A. Heynsius. . . . .                                                                                                                           | „ 306.  |
| Ueber den Tonus der willkührlichen Muskeln, von Dr. P. Q. Brondgeest. . . . .                                                                                              | „ 329.  |
| Ueber das Auffinden von Phosphor bei Vergiftung, von Dr. E. Mulder. . . . .                                                                                                | „ 358.  |
| Natürliches und künstliches Phosphoresciren von Fischen, von Dr. E. Mulder. . . . .                                                                                        | „ 398.  |
| Ueber die Wirkung der Respirationsmuskeln, namentlich der M. intercostales, von Dr. W. Koster, zweitem Prosector an der Universität in Leiden . . . . .                    | „ 408.  |
| Ueber die Periodicität der Lebenserscheinungen, von A. Heynsius.                                                                                                           | „ 436.  |
| Paralytische Symptome nach Diphteritis faucium, von F. C. Donders. . . . .                                                                                                 | „ 453.  |





---

## Die Peptone.

von

G. J. MULDER.

---

In einem physiologisch-chemischen Lehrcursus musste ich bei der Behandlung der Verdauung die Lehre der Peptone auseinandersetzen, welche noch nicht vollkommen entwickelt heissen kann. Bei dieser Gelegenheit machte ich einige Untersuchungen über dieselbe und entlehnte diesen Untersuchungen folgende Notizen.

In Nachfolgung von Lehmann nennt man diejenigen Substanzen Peptone, welche bei der Verdauung aus den Speisen, die man zu sich genommen hat, entstehen. Ich will hier nur von den eiweissartigen sprechen.

1°. Die einem Thiere als Nahrung zugeführten Eiweisskörper sind in Wasser löslich oder unauflöslich.

Die in Wasser löslichen Eiweisskörper (nicht coagulirtes Eiweiss, Legumin, Käsestoff) werden bei der Digestion erst in unauflöslichen Zustand versetzt, um später wieder aufgelöst zu werden. Das Eiweiss wird nur dann unauflöslich, wenn eine hinreichende Menge Salzsäure in dem Magensaft vorhanden ist.

Die unauflöslichen Eiweisskörper, welche zur Ernährung eines Thieres dienen können (Blut-Faserstoff, die Bestandtheile des Fleisches zum grossen Theile, coagulirtes Eiweiss, Beccaria's Gluten) werden während der Verdauung in dem Magen oder dem Darmkanale aufgelöst.



Diejenigen, welche unaufgelöst bleiben (z. B. die Hornge-  
webe), sind keine Nahrungsmittel.

2°. Auflösung ist nur Vorbereitung zur Verdauung; Ver-  
dauung ist die nach der Auflösung stattfindende Verwandlung,  
Peptonbildung. Auflösung geschieht mit Beibehaltung aller  
Eigenschaften mit Ausnahme des Aggregatzustandes; bei  
der Umsetzung dagegen gehen wenigstens einige dieser Ei-  
genschaften verloren, während neue an ihre Stelle kommen.

Auflösung eines Eiweisskörpers in verdünnter Salzsäure  
beruht auf einer chemischen Verbindung dieses Körpers  
mit der Säure. Diese Verbindung ist unauflöslich in wenig  
Wasser; darum präcipitirt z. B. Salzsäure das Eiweiss. In  
einer grossen Menge Wassers ist sie dagegen auflöslich;  
ein Präcipitat durch Salzsäure in Eiweiss verursacht, wird  
durch Hinzufügung von vielem Wasser wiederum gelöst<sup>1)</sup>.

Wenn man einen in Wasser auflöslichen Eiweisskörper  
mit verdünnter Salzsäure digerirt, so wird erst eine chemi-  
sche Verbindung mit Salzsäure gebildet, die in wenig Was-  
ser auch unauflöslich ist, aber in dem vielen Wasser der  
verdünnten Salzsäure zur Lösung kommen kann.

Wenn dies nicht alsbald geschieht, so ist die Lösung,  
welche später zu Stande kommt, keine einfache Lösung mehr,  
sondern auch Verdauung, d. h. das Ganze ist umgesetzt durch  
eine Verschiebung der Molekeln eines gewissen Theiles des  
Eiweisskörpers, der als Verdauungsstoff auf den übrigen  
Theil einwirkt und ihn mit Verlust einer grösseren oder ge-  
ringeren Menge der ursprünglichen Eigenschaften dieses Ei-  
weisskörpers zur Lösung bringt.

Einfache Auflösung findet nur dann statt, wenn sie schnell,  
d. h. sogleich geschieht, wenn nämlich der Eiweisskörper  
fein vertheilt wird.

Was in Salzsäure erst nach einigen Stunden aufgelöst  
wird, ist stets mehr oder weniger chemisch verändert. Es  
sind nicht mehr alle ursprünglichen Eigenschaften, oder einige  
wenigstens nicht mehr so deutlich vorhanden.

---

1) Natuur- en Scheik. Archief, Deel 5, p. 221. Bulletin 1839, p. 21.



Die Auflösung wird bei allen unauflöslichen Eiweisskörpern — auch wenn sie in einer verdünnten Säure (Salzsäure) gelöst werden können — sehr befördert durch eine sich in Bewegung befindende Mischung (Pepsin); aber — obgleich hierbei stets chemische Veränderung stattfindet, so ist diese Veränderung unmittelbar nach der Auflösung doch nur sehr unvollkommen entwickelt.

Ein nur aufgelöster Eiweisskörper ist mithin kein wahres Pepton, auch wenn die Lösung in Magensaft statt gefunden hat; man findet in dem nur aufgelösten Körper viele Eigenschaften des ursprünglichen Körpers zurück.

3°. Man muss wohl unterscheiden zwischen dem, was das Studium der in dem Magen und dem Darmkanale gebildeten Stoffe, und dem, was das Studium der kunstmässig (möge dies nun durch natürlichen oder artificiellen Magensaft geschehen sein) verdauten Stoffe über die Peptone lehrt.

Die Substanzen, welche in dem Magen und dem Darmkanale in Peptone übergeführt werden, werden nur theilweise verändert, während sie einem fortwährenden Ortswechsel ausgesetzt sind. Darum sind diese Substanzen nicht einfach, sondern sehr gemischt, sogar bis zum Augenblicke, dass ihr letzter Rest verdaut, d. h. in Pepton übergeführt ist. Ihre Untersuchung ist mithin vom chemischen Standpunkte aus unvollkommen und muss stets zur Erhaltung eines unvollkommenen Bildes führen, das aus Eigenschaften von *nur einfach gelösten*, mit Eigenschaften von *chemisch veränderten*, in Peptone übergeführten Bestandtheilen gemischt ist.

Nur die mit natürlichem oder kunstmässig bereitetem Magensaft gut ausgeführten Versuche können zur Kenntniss der wahren Peptone leiten, weil man dieselbe chemischen, zu verdauenden Substanzen, unter bekannten Verhältnissen, in jeder Phase ihrer Veränderung bis zum Ende verfolgen kann. Kunstmässig kann man reine Peptone erhalten; aus dem Magen und dem Darmkanale erhält man sie nie.

Eine grosse Schwierigkeit ist aber auch hierbei in dem Umstande gelegen, dass man nämlich genau zu bestimmen hat, wie weit die chemische Veränderung bei kunstmässigen Ver-



suchen vorschreiten darf, um mit der in dem Darmkanale stattfindenden gleich gesetzt werden zu können. — Man kann bei diesen Versuchen die chemische Veränderung leicht zu weit vorschreiten lassen, und ohne eine Spur von faulender Zersetzung hervorzurufen, die Verschiebung der Theilchen grösser werden lassen, als sie im Darmkanale ist.

Es scheint, dass die genaue Kenntniss von dem Maass der chemischen Veränderung in dem Darmkanale nicht erhalten werden kann. In dem Magen selbst geschieht meistens keine völlige *Auflösung* der Eiweisskörper, und daher nur eine sehr beschränkte *Veränderung* in Peptone. Der Mageninhalt, oder die Substanzen, welche man bei Versuchen mit natürlichem Magensaft in dem Magen selbst erhält, können nur über *Auflösung* und *beginnende* Peptonbildung Aufschluss geben. Erst in dem Darmkanale kommt die Peptonbildung vollends zu Stande; was aber in absorptionsfähigen Zustand versetzt ist, verschwindet schnell aus dem Darmkanale, und lässt dasjenige zurück, was noch weitere Veränderungen erfahren muss.

Darum glaube ich, dass man berechtigt ist, durch kunstmässige Peptonbildung Substanzen hervorzubringen, welche das Maximum der chemischen Veränderung erfahren haben, das man an den natürlich verdauten Substanzen kennen gelernt hat, jedoch mit Erhaltung der vollkommenen Frischeit dieser Substanzen.

Die Weise, worauf eine Substanz osmosirt, kann vielleicht als Diagnosticum dienen für die Peptonbildung. Was Pepton geworden ist, geht leicht durch die Membranen hindurch, was noch nicht so weit in der chemischen Veränderung vorgeschritten ist, dringt dagegen nicht so leicht durch. Daher findet man in den Magen mit Magen fisteln so wenig wahre Peptone, denn was hinreichend verändert ist, verschwindet aus dem Magen mit Hinterlassung der noch zu verändernden Theile.

4°. Die Peptone sind noch nicht genau charakterisirt, und werden auch vorerst bei der höchst ungenauen Kenntniss dieser Körper nicht näher charakterisirt werden.



Ein Eiweisskörper kann bei der Verdauung anfangs eine Eigenschaft, bei fortgesetzter Verdauung eine zweite, eine dritte verlieren, durch welche er als Eiweisskörper charakterisirt wird. Je nachdem die Verdauung fortschreitet, gehen die Eigenschaften der gewöhnlich sogenannten Eiweisskörper verloren.

Die Eigenschaften, welche bei der Verdauung eingebüsst werden, folgen bei den verschiedenen Arten von Eiweisskörpern, welche wir kennen, nicht stets in derselben Reihenfolge. Auch die Zeit, welche erfordert wird, um eine oder mehrere Eigenschaften während der Verdauung zu verlieren, ist von sehr verschiedener Dauer.

Legumin (von grauen Erbsen, ungekocht) verliert sie am leichtesten von allen folgenden zu vermeldenden Körpern, und zwar schon vollkommen durch eine verdünnte Säure (Salzsäure), Käsestoff gleichfalls; coagulirtes Hühnereiweiss und Beccaria's Gluten am schwersten; zwischen beiden genannten Stoffen befindet sich das Blutfibrin und der Eiweisskörper im Muskel. Die Körper der zweiten Reihe erfordern vielleicht zur Bildung von wahren Peptonen ausser der verdünnten Säure noch eine Gruppe in Bewegung; die der dritten Reihe können auch durch Säure allein in Peptone übergeführt werden, aber jedenfalls sehr langsam.

Die nähere Aufklärung des hier Vermeldeten folgt unten bei der Mittheilung der Versuche.

5°. Alle verdauten Körper, welche zu wahren Peptonen umgebildet sind, werden aus ihrer verdünnten Säurelösung nicht niedergeschlagen durch:

Kochen.

Alkohol.

Salpetersäure.

Carbonas ammoniae.

Acetas plumbi neuter.

Gelbes Blutlaugensalz <sup>1)</sup>.

Sulphas sodae.

---

1) Wenn man die Salzsäure durch Acetas potassae neutralisirt, und



Zum besseren Verständnisse sei folgende Regel angenommen:

So lange eines der genannten Reagentien noch einen Niederschlag hervorruft, ist die Peptonbildung noch nicht völlig abgelaufen. (Wir hätten noch mehr Reagentien anführen können, haben uns aber auf diejenigen beschränken zu müssen geglaubt, welche den Unterschied zwischen *einfach gelösten* und *chemisch veränderten* Eiweisskörpern angeben.

Die angenommene Regel ist aber keine willkürliche, denn bei fortgesetzten aber keineswegs zu weit getriebenen Verdauungsversuchen können *alle* verdaulichen Eiweisskörper alle genannten Eigenschaften eingeübt haben.

Die Spuren eines Präcipitates, welches dennoch mitunter in Lösungen von wahren Peptonen durch Alkohol, Carbonas ammoniae, Acetas plumbi hervorgerufen werden, kommen auf Rechnung von anorganischen Salzen, z. B. von phosphorsaurem, schwefelsaurem oder kohlensaurem Kalke.

6°. Die durch Säuren einfach gelösten Eiweisskörper, welche z. B. durch Salzsäure bei der Digestions-Temperatur gelöst worden sind, werden niedergeschlagen durch:

Salpetersäure.

Carbonas ammoniae.

Acetas plumbi neuter.

Gelbes Blutlaugensalz.

Sublimat.

Sulphas sodae.

Hierbei kommen aber Verschiedenheiten vor, je nach der Art des ursprünglichen Eiweisskörpers (Siehe weiter unten).

Alkohol kann hier keinen Niederschlag verursachen; die salzsaure Eiweissverbindung ist in verdünntem Alkohol auflöslich.

7°. Die Eigenschaften der Auflösungen von Eiweisskörpern in verdünnter Salzsäure, zeigen Verschiedenheiten: 1°. je nachdem die ganze zum Versuche verwendete Menge aufgelöst

---

etwas Essigsäure frei gemacht hat, so fehlt dem gelben Blutlaugensalz noch die Eigenschaft, um wahre Peptone zu präcipitiren.



und die Lösung noch einige Zeit darauf digerirt ist oder 2°. je nachdem man die Masse während der Lösung auf das Filtrum bringt, und dasjenige, was durchfiltrirt, der Untersuchung unterwirft.

Wichtiger ist, dass nur *wenige Peptone* (d. h. nicht nur aufgelöste, sondern auch chemisch veränderte Substanzen), *alle Eigenschaften in sich vereinigen, welche Peptone haben können* (negative, im Gegensatze zu den ursprünglichen Eiweisskörpern, aus denen sie entstanden sind) *so lange von dem ursprünglichen Eiweisskörper noch etwas unaufgelöst geblieben ist.*

Ja bei vollkommener Lösung sind den Peptonen noch ursprüngliche Substanzen beigemischt, welche erst chemisch verändert werden müssen, ehe man wahre Peptone erhält.

Daher rühren die abweichenden Angaben über die Eigenschaften der Peptone bei den verschiedenen Beobachtern, welche mehr übereinstimmend gewesen sein würden, wenn die Versuche lange genug fortgesetzt worden wären. Daher kommt es auch, dass man nie ganz reine Peptone im Darmkanale antrifft, sondern nur gemischte Substanzen, worunter vorzüglich nur *aufgelöste*, weil die chemisch veränderten alsbald durch Osmose aus dem Darmkanale verschwinden, die zur weiteren Veränderung geschickten nur aufgelösten Substanzen hinterlassend.

8°. Die durch artificiellen Magensaft gut gebildeten Peptone werden alle niedergeschlagen — ebenso wie die ursprünglichen nur in Salzsäure gelösten Eiweisskörper — durch:

Chlorwasser im Ueberschuss.

Acidum tannicum.

Zu diesen zwei Reactionen, welche nie bei wahren Peptonen fehlen, gesellen sich noch drei andere:

Das Rothwerden durch Millon's Reagens (nitras protodeutox. hydrargyri);

Das Orangewerden durch concentrirte Salpetersäure und Ammonia .

und Das Präcipirtwerden durch Sublimat.

Die dritte und vierte Reaction werden, was die Intensität



der Farbe anbetrifft, bei der fortschreitenden Veränderung zu Peptonen schwächer; da ich sie jedoch in ganz frischen chemisch veränderten Substanzen nie fehlen sah, und da es unbekannt ist, wie weit die chemische Veränderung der Eiweisskörper in Darmkanale geht, so lasse ich es unentschieden, ob es zu den Kennzeichen von Peptonen gehört, dass sie auf diese beiden Reagentien kräftig oder schwach reagiren; ich nehme diese beiden Reactionen aber unter die Kennzeichen von wahren Peptonen auf, d. h. meine Versuche sind nur so lange fortgesetzt worden, dass sie mir stets die beiden Reactionen deutlich zeigten; Millon's Reagens rief aber mehr als einmal keine Farbenveränderung hervor, ohne dass eine Spur von Fäulniss vorhanden war.

Endlich Sublimat. Bei den weiter unten folgenden Versuchen sind die Reactionen angegeben, welche in den gleichmässig einfach mit Salzsäure oder mit künstlichem Magensaft behandelten Eiweisskörpern auftraten. Mitunter blieb die Reaction auf Sublimat aus. Wo das geschah, ist es zur Vergleichung der bloss gelösten mit den in Peptone veränderten Körpern ausdrücklich vermeldet. Wenn man aber eine solche Flüssigkeit mit Kali sättigt, und sie dann mit etwas Essigsäure schwach ansäuert, *so werden alle wahren Peptone durch Sublimat präcipitirt*. Die Salzsäure kann mithin das Ausbleiben dieser Reaction bewirken.

Darum glaube ich als Eigenschaften der Eiweiss-Peptide vorerst aufzählen zu müssen: eine orange Farbe durch Einwirkung von Salpetersäure und Ammonia zu erhalten; durch Nitras proto-dentox. hydrargyri roth gefärbt zu werden; Präcipitation durch Chlor und Ac. tannicum, auch wenn die Lösung nur schwach sauer ist; Präcipitation durch Sublimat aus neutraler oder mit Essigsäure schwach angesäuerter Lösung.

Keine Fällung durch gelbes Blutlaugensalz aus einer mit Essigsäure schwach angesäuerten Lösung; keine Fällung aus der schwach sauren Lösung von Salzsäure durch Acetas plumbi neuter, Salpetersäure, Sulphas sodae, Carb. ammoniae.

Soviel über einige einfachen Kennzeichen; weiter unten las-



sen wir mehr Details über das Verhalten von wahren Peptonen folgen; bei dem Studium der Veränderungen, welche die verdaulichen Eiweisskörper während der Digestion erleiden, fühlt man das Bedürfniss an einigen allgemeinen und einfachen Kennzeichen, um zu unterscheiden, ob sie alle diesen Kennzeichen gehorchen oder nicht.

---

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen mögen besondere folgen.

Die Versuche mit natürlichem und künstlichem Magensaft haben ergeben, dass man bei der Bereitung von Peptonen letzteren ohne Nachtheil benutzen kann. Ich habe zu dem Zwecke frische Schweinemagen mit Wasser ausgespült, die Labdrüsen mit ihrem Inhalte abgekratzt, und das so von einem Magen Erhaltene in 1,5 Liter destillirtes Wasser gethan, worin 1,5 C. C. reine Salzsäure war, und diese Masse endlich 5 Stunden lang bei 15° C. digerirt. So erhielt ich eine klare farblose Flüssigkeit, in welcher Chlor und Ac. tannicum nichts niederfällten; nach Erwärmung mit concentrirter Salpetersäure, und darauf erfolgter Hinzufügung von Ammonia entstand keine Spur von einer gelben Farbe; Erwärmung mit proto-deutox. hydrargyri rief nur mitunter eine sehr schwache Spur einer röthlichen Färbung in einer solchen Flüssigkeit hervor.

Als verdünnte Säure wurde 1 C. C. Salzsäure auf 1000 C. C. Wasser benutzt; wo wir hiervon abwichen, ist es besonders vermeldet worden. Bei den künstlichen Verdauungsversuchen wurde eine grosse Menge Flüssigkeit, Säure oder Verdauungsflüssigkeit genommen, wodurch sowohl die Auflösung als die chemische Veränderung zu Peptonen sehr befördert werden.

Bei den meisten Versuchen erwärmten wir bis auf ungefähr 40° C. Mitunter habe ich mich nicht gescheut die Versuche lange fortzusetzen; denn auch in dem Darmkanale werden sie lange fortgesetzt. — Ich habe es aber stets vermieden,



mit einer Flüssigkeit zu experimentiren, welche durch ihren Geruch auch nur die geringste Spur von Fäulniss verrieth. Innerhalb vier Tage hat man letztere aber noch nicht zu erwarten, und länger dauerten die Versuche gewöhnlich nicht. Nur 8 von den 24 Stunden betrug die Temperatur, der die Verdauungsflüssigkeit ausgesetzt war,  $40^{\circ}$  C., sodass im Ganzen die Eiweisskörper nur während 32 Stunden dieser Temperatur ausgesetzt waren.

Man könnte hiergegen einwenden, dass die so erhaltenen Resultate nicht mit dem Vorgange in dem Darmkanale gleichgestellt werden können; man bedenke aber, dass die bei den Versuchen benutzten Substanzen frisch und geruchlos blieben, und dass in dem Darmkanale die chemische Veränderung nothwendigerweise schneller vor sich gehen muss, wegen der steten Veränderung und Erneuerung der verschiedenen wirksamen Agentien. Die Unmöglichkeit, bei den Versuchen das Verdaute in dem Grade zu entfernen, als es gebildet wird, lässt den Process langsamer vor sich gehen; denn die bereits veränderten Substanzen werden die noch zu verändernden und die auf die Veränderung einwirkenden umhüllen. Darum ist es zur Erhaltung von wahren Peptonen am besten, das Gelöste von dem noch Ungelösten von Zeit zu Zeit zu trennen, und beide der weiteren Umsetzung zu unterwerfen.

Ausserdem aber wird die Lösung und die chemische Wirkung in dem Darmkanale noch durch die dem Ganzen mitgetheilte fortwährende Bewegung und auch schon durch das mechanische Kneten befördert; dies wird man bei Versuchen nicht leicht nachahmen können.

Hiermit ist hinreichend erklärt, dass die künstlichen Versuche, welche mitunter eine sehr lange Zeit zur völligen chemischen Veränderung in Anspruch nehmen, nicht zu dem Schlusse berechtigen, dass viele Substanzen in dem Darmkanale unverdaut (d. h. nicht in wahre Peptone übergeführt) bleiben; dass weiterhin das Resultat der künstlichen Verdauungsversuche nicht wesentlich von dem Vorgange in dem Darmkanale abweicht.



Ich kann, was die Zeit für künstliche Verdauungsversuche betrifft, noch an die Versuche von Wehsarg und Marcet<sup>1)</sup> erinnern, nach welchen Fleisch und Fett in 48 Stunden den Darmkanal zu durchwandern scheinen, während Traubenkerne 3—4 Tage, Beeren 68 dazu bedürfen; wir glauben mithin, dass bei unseren Versuchen, welche nur während 32 Stunden bei 40° C. und während der übrigen 64 Stunden bei 10—15° C. gemacht wurden, die Gefahr, um die chemische Veränderung weiter fortzusetzen als sie in dem Organismus geschieht, nicht zu befürchten war.

*Beccaria's Gluten.* Das Vorkommen von 4% Gluten und 96% Elastin in dem Gluten (von Weizen)<sup>2)</sup>, muss mit einer von Cnoop Koopmans<sup>3)</sup> gemachten Beobachtung in Zusammenhang gebracht werden.

Kochender Alkohol löst 4% Glutin aus dem rohen Gluten. Wenn man aber rohes Gluten bei 40° C. nur mit Salzsäure à  $\frac{1}{1000}$  digerirt, so sieht man, wie das rohe Gluten schon nach einigen Stunden weniger fest zusammenhängt; die 4% Gluten, welche das Ganze fest vereinigte, sind in der Säure gelöst, während das Elastin vorerst unauflöst zurückgeblieben ist. Es macht die Flüssigkeit trübe.

Der in Alkohol leichtlösliche Bestandtheil des Glutens, das Glutin, wird mithin auch in einer verdünnten Säure leicht aufgelöst.

Zur schnellen Vertheilung des Elastins reicht mithin die verdünnte Säure des Magensaftes hin, welche die 4% Gluten auflöst. Zur Lösung desselben sind andere Momente erforderlich.

Es wird indessen bei längerer Digestion auch einfach durch verdünnte Salzsäure à  $\frac{1}{1000}$  eine grosse Menge Elastin aufgelöst. Rohes Gluten von Weizen, *das durch wiederholte und lange Behandlung mit kochendem Alkohol von seinem Gluten befreit war*, fing alsbald an in verdünnter Salzsäure anzu-

1) Donders, Physiologie des Menschen, I, S. 265.

2) Scheik. Verh. en Onderz. I. Het bier, p. 65.

3) Archiv f. d. holl. Beitr. S. 1 u. folgende 1857.



schwellen, und zeigte in der klaren Flüssigkeit nach einigen Tagen die sub 6°. genannten Reactionen in sehr reichlichem Maasse.

Hier weicht meine Beobachtung von derjenigen ab, welche Cnoop Koopmans mitgetheilt hat. Das Gluten doch war während einiger Tage und zu wiederholten Malen mit kochendem Alkohol behandelt.

Die klare Lösung verrieth Eigenschaften, welche anderen Eiweisskörpern, die durch Digestion mit verdünnter Salzsäure gelöst sind, abgehen. So entsteht durch eine geringe Menge Carb. ammoniae ein reichlicher Niederschlag, der im Uebermaass des Fällungsmittels nicht wieder aufgelöst wird. — Ebenso verhält sich Sulphas sodae; eine geringe Menge verursacht ein bedeutendes Präcipitat, das nicht aufgelöst wird, wenn man mehr Sulph. sodae hinzufügt.

Ich darf aber hierbei nicht unerwähnt lassen, dass noch eine sehr grosse Menge Elastin unaufgelöst geblieben war, welche in der Flüssigkeit, worauf reagirt wurde, als gelatinöse, schwammige, sehr geschwollene Theile vorhanden war. Hier gilt natürlich, was sub 7°. ausdrücklich bemerkt wurde.

Wenn auch die grösste Masse des rohen Glutens — das Elastin — träge, darum aber doch nicht gerade in geringer Menge in verdünnter Salzsäure aufgelöst wird, wenn auch für ihre *Lösung* das in Bewegung verkehrende Gemisch (Pepsin) nicht gerade nöthig ist, so wird doch wohl ohne dieses Gemisch kein wahres Pepton aus demselben gebildet <sup>1)</sup>.

Unter denselben Umständen, worunter der vorige Versuch genommen war, und zu derselben Zeit wurde ein zweiter Theil *des mit Alcohol gekochten Glutens* mit Verdauungsflüssigkeit digerirt.

Nach wenigen Stunden fiel die ganze Menge als eine feine Masse aus einander, und gab nach längerer Digestion, die oben sub 5°. und 8°. erwähnten Reactionen von Peptonen

---

1) Ich sage vielleicht, denn ich habe den Versuch nicht so lange fortgesetzt.

und zwar in der klaren filtrirten Flüssigkeit. Gelbes Blutlaugensalz präcipitirte die Flüssigkeit nicht, auch nicht nach Hinzufügung von *Acetas potassae*; Sublimat dagegen wohl, und zwar nach der Neutralisation der Flüssigkeit (S. 8).

Gekochtes Gluten von Weizen kann daher in dem Magen gelöst werden; die Lösung aber erfordert so viel Zeit, dass sie wahrscheinlich nicht völlig in dem Magen zu Stande kommt. Das Glutin wird gewiss in dem Magen gelöst, während Elastin auseinanderfällt; diese auseinandergefallenen Theilchen werden ausgedehnt, gelatinös, zum Theile gelöst, während das Uebrige wahrscheinlich erst im Darmkanal in Pepton verwandelt wird.

Mit Bezug auf die grosse Länge des Darmkanals bei den Herbivoren, habe ich die daran beantwortende Function, um das Eiweiss aus der Pflanzennahrung *auszuziehen* <sup>1)</sup>, schon früher hervorgehoben; ich füge jetzt noch die Function hinzu, um das schwer verdauliche Elastin aufzulösen und in Pepton zu verwandeln.

Wer Versuche über die Löslichkeit des Hauptbestandtheiles im rohen Gluten in verdünnter Salzsäure nehmen will, wird wohl daran thun, das Gluten erst in Alkohol zu kochen; man bekommt dann klare Flüssigkeiten bei der Anwendung von Salzsäure (sowie von Salzsäure und Pepsin); Gluten, das nicht vorher in Alkohol ausgekocht ist, giebt dagegen mit Salzsäure behandelt, keine klare Flüssigkeit, auch nicht wenn sie filtrirt wird. Liebig, Frerichs und Koopmans haben dies schon angegeben; ich fand die Flüssigkeit noch trübe, nachdem sie viele Tage lang digerirt worden war. Bei der Anwendung von Verdauungsflüssigkeit kann man dagegen, nachdem das rohe Gluten während einiger Zeit digerirt worden, durch Filtration eine klare Flüssigkeit erhalten.

Wie ist dies zu deuten? Wir haben schon Gelegenheit gehabt zu bemerken, dass bei den Versuchen, welche *mit in Alkohol ausgekochtem und von Glutin befreitem Gluten* genommen werden, wobei es einige Tage lang bei der Digestions-temperatur der Einwirkung der künstlichen Verdauungsflüs-

---

1) Phys. Chem. S. 1076.



sigkeit ausgesetzt war — dass bei diesen Versuchen ein grosser Theil des Elastins unaufgelöst geblieben ist. Dasselbe nun findet bei den Versuchen statt, welche mit *frischem rohen Gluten* genommen wurden.

In den Versuchen mit in Alkohol ausgekochtem Gluten ist aber das Gluten, dieser klebrige Bestandtheil, entfernt; die unaufgelösten Elastintheilchen können mithin sinken oder durch Filtration abgetrennt werden.

Wenn aber dieses klebrige Glutin nicht entfernt worden ist, wie dies der Fall ist bei den Versuchen mit frischem Gluten, so wird es wohl zuerst in Salzsäure gelöst, aber dabei noch nicht in Pepton verwandelt, und dann macht dieses glutinöse Glutin die Flüssigkeit mit den darin enthaltenen Elastintheilchen trübe, gerade so wie Leim, Gummi u. s. w. feine Theilchen in Flüssigkeiten suspendirt erhalten. Glutin *hat* nicht allein den Namen Pflanzenleim, sondern *ist* es auch wirklich. Gummi suspendirt gerbsaures Eisenoxyd in Dinte; gummihaltende trübe Flüssigkeiten werden nicht klar durch Filtration.

Je nachdem man nun das Glutin, das zu 4% in dem Gluten enthalten ist, durch Auskochen des rohen Glutens mit Alkohol entfernt hat oder nicht, wird man eine klare oder trübe Flüssigkeit unter den obenerwähnten Umständen erhalten.

Eine gewisse Menge Beccaria's Gluten ward mit Wasser und  $\frac{1}{1000}$  Salzsäure, eine andere Menge mit künstlicher Verdauungsflüssigkeit bei 40° C. digerirt. Bei diesen beiden Versuchen sahen wir das Gluten in feine Theilchen zerfallen und zwar am schnellsten bei dem letzten, die Flüssigkeit wurde trübe und auf dem Boden war ein Niederschlag. Nach 4 Tagen war die Flüssigkeit in dem zweiten Versuche zum grossen Theile gelöst, sodass eine ganz brauchbare klare Flüssigkeit abfiltrirt werden konnte; die Flüssigkeit des ersten Versuches dagegen, in welcher der Bodensatz bedeutend geblieben war, blieb, nachdem sie durch das Filtrum hindurch getreten war, milchweiss.

Daher wird sowohl Glutin als Elastin in verdünnter Salzsäure, wie in künstlicher Verdauungsflüssigkeit träge gelöst, und kann daher in diesen Flüssigkeiten nur langsam in Pepton verwandelt werden, welcher Verwandlung doch die Lösung vorhergehen muss.

Das Glutin scheint nur sehr langsam in Pepton verwandelt zu werden, da die Flüssigkeit lange trübe bleibt.

Cnoop Koopmans hat den Vorgang der Digestion von *frischem* rohen Gluten in verdünnter Salzsäure sehr richtig beobachtet, und wiewohl er nicht daran gedacht hat, dass mehr als *ein* Eiweisskörper in diesem rohen Gluten vorkommt, so ist das von ihm Beobachtete doch sehr genau beschrieben<sup>1)</sup>. — Nach Digestion mit verdünnter Salzsäure fällt die Masse auseinander, unter dem Mikroskope zeigen die kleinen Molekeln keine genau bestimmbaren Formen, aber nach Hinzufügung von Ammonia „wurden (unter dem Mikroskope) „die nebeligen Formen gewissermaassen fixirt; es entstanden „ziemlich regelmässige, gut begrenzte, äusserst kleine Kügelchen; am Rande des hinzugefügten Tropfens war der „Uebergang von nebeligen zu begrenzten Molekülen ganz „deutlich; darauf folgte die Lage scharf umschriebener Kügelchen und endlich die alkalische Flüssigkeit, worin das „Gluten nun ohne irgend eine Trübung aufgelöst war.“ Deutlicher könnte wohl kaum gesagt sein, dass die saure Flüssigkeit die festen Theilchen schwammig ausgedehnt hatte, dass an der Stelle, wo die Säure durch Ammonia neutralisirt wurde, die ausgedehnten Molekeln zusammengezogen, und dass diese alsbald aufgelöst wurden, wenn das Alkali vorherrschte<sup>2)</sup>.

---

1) l. c. S. 8.

2) Wenn es in unserer Absicht läge, der Verwandlung der Eiweisskörper im Darmkanale Schritt für Schritt zu folgen, so hätten wir hier die Wirkung der alkalischen Galle, der alkalischen Pancressflüssigkeit, des alkalischen Dickdarmsecretes zu besprechen; diese alkalischen Flüssigkeiten lösen die halberwege gelösten, schwammig angeschwollenen Molekülen der zu verdauenden Eiweisskörper leicht, während sie in dieser Lösung nun durch andere Gemische in Bewegung verwandelt werden.



Koopmans hat die sichtbare Anschwellung der ganzen „Masse des Glutens wie bei dem Fibrin“ nicht beobachten können, weil er sich bei seinen Versuchen von *frischem* rohen Gluten bediente. Ist das Gluten aber erst in Alkohol ausgekocht worden, so bekommt man diese Anschwellung bei Anwendung von Salzsäure sehr schön; während das Fibrin aber unter den Augen anschwillt, bedarf das Elastin dazu einiger Zeit.

Frisches rohes Gluten fällt mithin in verdünnter Salzsäure und in Verdauungsflüssigkeit auseinander; Gluten, das durch Kochen in Alkohol von seinem Glutin befreit worden ist, schwillt in verdünnter Salzsäure zu einer gelatinösen Masse an, und fällt in Verdauungsflüssigkeit ebenfalls auseinander.

Koopmans konnte, ebenso wie Andere vor ihm, kein reines Pepton von Gluten (und Eiweiss) erhalten; uns ist dies jedoch gelungen; es kommt hierbei bloss auf die Zeit an, während welcher das Gluten digerirt wird.

Rohes Gluten wurde mit künstlicher Verdauungsflüssigkeit bei 40° C. digerirt; nach einigen Tagen wurde eine neue Menge Verdauungsflüssigkeit hinzugefügt, was noch einmal wiederholt wurde — welche Verfahrensweise bei schwerverdaulichen Körpern sehr zu empfehlen ist, da sie die Einwirkung sehr befördern hilft, denn die Mischung in Bewegung (Pepsin) kann erschöpft oder verbraucht werden, wenn viel zu verdauen ist, und dann wird die Wirkung durch eine neue Menge wieder aufgeweckt.

Das so erhaltene klare gelöste und chemisch veränderte rohe Gluten wurde durch Chlor und Acidum tannicum in bedeutendem Maasse präcipitirt, reagirte deutlich auf Millon's Reagens und auf Salpetersäure plus Ammonia, während Carb. ammon., Sulphas sodae, Salpetersäure, gelbes Blutlaugensalz mit Acetas potassae (siehe S. 8) oder Acetas plumbi keine Spur von Präcipitat bewirkten; Sublimat verursachte eine geringe Fällung in der schwach sauren Flüssigkeit.

Nachdem die Säure aber durch Alkali gesättigt und ein Tropfen Essigsäure hinzugefügt worden war, verursachte Sublimat ein reichliches Präcipitat.

Die Peptone von rohem Gluten und von Gluten, das erst mit kochendem Alkohol behandelt worden ist, verhalten sich mithin auf dieselbe Weise; sie sind beide wahre Peptone.

Zwischen dem Keimen von Getreiden und ihrer Veränderung bei der Verdauung besteht eine gewisse Uebereinstimmung. Bei dem Keimen und bei der Digestion entstehen Dextrin und Zucker aus Amylum; überdiess aber — und dies steht in näherem Verhältnisse zu dem behandelten Gegenstande — wird bei dem Keimen wie bei der Digestion Glutin und Elastin in eine lösliche Form übergeführt.

In Gerstenmalz<sup>1)</sup> ist ein Eiweisskörper vorhanden, der wie die Peptone nicht durch Salpetersäure, gelbes Blutlaugensalz, Säuren, wohl aber noch durch Sublimat niedergefällt wird. Dieser Eiweisskörper bleibt bei der verschiedenen Behandlung des Malzes zur Bereitung des Bieres erhalten und wird ein Bestandtheil des Bieres<sup>2)</sup>.

Beim Keimen wird Elastin in einen peptonähnlichen Körper verwandelt (mithin auch beim Malzen); ebenso bei der Bereitung des Beschlages, von Mehlteich. Der Terminus Pepton ist mithin nur ein zeitlicher.

Weizen wird von schwachen Magen nicht so leicht ertragen als Gerste und Hafer; die Glutinmenge, welche in Weizen vorkommt, scheint daran Schuld zu sein<sup>3)</sup>. Bei der Verdauung von Weizen muss erst das Glutin von Weizen gelöst werden, ehe die Lösung des Elastins anfangen kann, während diese Lösung von Elastin bei der Verdauung von Gerste und Hafer alsbald statt findet.

In England hat man darum für Kinder und für schwache Magen Hafermehl in Gebrauch; bei uns reicht dazu der Zwieback (*panis bis coctus*) hin; durch zweimaliges Backen ist das Elastin leichter löslich geworden.

*Legumin.* In Beccaria's Gluten sind zwei pflanzliche Eiweisskörper in unauflöslichem Zustande vorhanden. Wir ken-

1) Scheik. Verh. en Onderz. deel I, stuk 3, p. 161.

2) l. l. p. 341, 342.

3) l. l. p. 70.



nen bis jetzt noch keine anderen pflanzlichen unauflöslichen Eiweisskörper in freiem Zustande. — Es giebt lösliche Eiweisskörper, welche ziemlich allgemein in dem Pflanzenreiche verbreitet sind, so z. B. in den Pflanzensäften, welche beim Kochen getrübt werden. Diese können kaum zu Verdauungsversuchen benutzt werden, da man stets mit Gemischen von verschiedenartigen Körpern zu thun haben würde. Ein Analogon von durch Wärme coagulirbarem löslichen Eiweiss, wie thierisches Eiweiss und serum sanguinis, wird man vergebens in dem Pflanzenreiche suchen.

Es bleibt daher vorerst unentschieden, wie diese Form von pflanzlichem Eiweiss sich in Bezug auf die Pepton-Lehre verhält.

Eine vierte Form, worin pflanzliches Eiweiss ziemlich verbreitet vorkommt, ist das Legumin. Es verdient um so mehr unsere Aufmerksamkeit in Bezug auf die Peptonbildung, als einige seiner Eigenschaften sehr von den übrigen Eiweisskörpern abweichen, und als seine Zusammensetzung viel abweichender ist, als die irgend eines für ächt gehaltenen Eiweisskörpers.

Legumin wird durch Säuren präcipitirt. Diese Eigenschaft ist zu hoch angeschlagen worden, denn auch Hühnereiweiss wird durch Säuren (wenn auch nicht wie Legumin durch Essigsäure) fest. Salzsäure fällt beide nieder. Bei der Verdauung von Erbsen und Bohnen wirkt der Magensaft zuerst dadurch, dass sie das in ihnen enthaltene Legumin unauflöslich macht.

Verdauungsflüssigkeit und Salzsäure von derselben Concentration verursachen einen gleich starken Niederschlag in dem klaren Wasser von grauen Erbsen. Dieser Niederschlag wird in diesen Flüssigkeiten nur langsam gelöst, wenn man nicht noch mehr Säure und darauf noch mehr Wasser hinzufügt.

Bei der Digestionstemperatur wird der Niederschlag in der klaren Flüssigkeit von grauen Erbsen in reiner Salzsäure von  $\frac{1}{200}$  gelöst; dazu wird keine künstliche Verdauungsflüssigkeit verlangt <sup>1)</sup>

---

1) Phys. Chemic. p. 1063.

In Verdauungsflüssigkeit mit  $\frac{1}{200}$  Salzsäure geschieht die Lösung aber geschwinder als in Salzsäure allein.

Kann nun von Legumin ein wahres Pepton erhalten werden? Wir vertheilten das mit kaltem Wasser bereitete filtrirte Extract von grauen Erbsen in zwei Hälften; die eine Hälfte wurde mit Verdauungsflüssigkeit, deren Salzsäure  $\frac{1}{200}$ , die andere nur mit Salzsäure von  $\frac{1}{200}$  in einer grossen Menge Flüssigkeit bei 40° C. digerirt. Nach 3 Tagen wurden die beiden Flüssigkeiten, welche noch Spuren von ungelöster Substanz enthielten, filtrirt, und die filtrirten Flüssigkeiten darauf noch 8 Stunden digerirt.

Da wir von dem abnormalen Legumin handeln, so wollen wir die Reactionen, welche die salzsaure Flüssigkeit und die Verdauungsflüssigkeit zeigten, jede für sich anführen.

Legumin mit  $\frac{1}{200}$  Salzsäure behandelt, wurde beim Kochen nicht trübe; durch Alkohol, Carb. ammon., Salpetersäure, gelbes Blutlaugensalz, Sulphas sodae, Acetas plumbi neuter, (eine Spur von anorganischen Salzen ausgenommen) nicht niedergeschlagen. Dagegen wird es in der neutralen Flüssigkeit durch Sublimat gefällt, und in der sauren durch Ac. tannicum und Chlor, und durch Millon's Reagens schwach, durch Salpetersäure plus Ammonia deutlicher obgleich nicht intensiv gefärbt.

Legumin wird daher schon durch Einwirkung einer Säure in Pepton verändert und als solches in der filtrirten Flüssigkeit leicht erkannt.

Legumin mit Verdauungsflüssigkeit behandelt, deren Säure auf  $\frac{1}{200}$  verdünnt ist, verhält sich den erwähnten Reagentien gegenüber *ganz auf dieselbe Weise*, wie Legumin, das bloss mit Säure behandelt worden ist.

In beiden Flüssigkeiten war die Reaction auf Millon's Flüssigkeit schwächer, als ich sie je bei einem anderen Pepton antraf; ebenso die auf Salpetersäure und Ammonia.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass Säure allein im Stande ist aus dem Legumin ein wahres Pepton zu bilden, und dass — wenn nur genug saure Flüssigkeit vorhanden ist — ungekochtes Legumin zu den leicht verdaulichen Sub-



stanzen gehört, deren Verdauung indessen durch eine in Bewegung befindliche Molekelgruppe noch befördert werden kann.

Dieses Resultat streitet mit der Angabe von Koopmans, welcher Bohnen und Erbsen zu den schwerverdaulichen Substanzen rechnet. Ich glaube dagegen, dass sie sehr leicht verdaut werden, wenn nur die Secretion des Magensaftes nicht zu gering ist.

Cnoop Koopmans <sup>1)</sup> fand einen Unterschied in der Reaction von Legumin, das nur in Säure, und von Legumin, das in künstlichem Magensaft aufgelöst worden war. Er sagt: „In dem einen Fall sind Peptone gebildet worden, „in dem anderen nicht. Der grösste Unterschied giebt sich „auch bei dem Legumin kund durch den Niederschlag bei „der Neutralisation; Säuren verursachen in beiden Lösungen „einen Niederschlag, je nach der Concentration, worin sie „angewandt worden; Kochhitze ist auf beide ohne Einwirkung; „Metallsalze bringen eine verschiedene Wirkung hervor. „Ferrocyanuretum potassii verursacht in beiden ein schwaches „Präcipitat; Sulphas cupri nicht in der Peptonlösung u. s. w.“

Hier vermissen wir die Deutlichkeit, welche bei der Behandlung des Glutens so sehr hervortrat. Wenn wir anders richtig lesen, so wird Legumin mit Verdauungsflüssigkeit behandelt, durch Carb. amm. z. B. nicht aus seiner Lösung niedergeschlagen, wohl aber Legumin, das mit Salzsäure behandelt worden ist. Säuren können in dem mit Verdauungsflüssigkeit behandelten Legumin einen Niederschlag verursachen, wenn sie zu den starken Säuren gehören. Gelbes Blutlaugensalz giebt einen schwachen Niederschlag in Legumin, das der Wirkung einer Verdauungsflüssigkeit ausgesetzt war; Sulphas cupri thut dies nicht. Metallsalze schlagen, je nach dem angewendeten Salze, bald das schon veränderte, bald das nur gelöste Salz nieder.

Es ist mithin nicht klar, ob Koopmans durch Einwirkung von Verdauungsflüssigkeit auf Legumin eine Substanz

---

1) l. c. S. 40.

erhielt, die mit dem Producte übereinstimmt, welches man von anderen Eiweisskörpern erhält, die der Einwirkung von Verdauungsflüssigkeit ausgesetzt werden.

Bei einigen Versuchen habe ich gleiche Mengen von mit kaltem Wasser extrahirten grauen Erbsen 4 Tage lang bei 40° C. digerirt, die eine aber mit der mehrerwähnten verdünnten Salzsäure in grosser Menge, die andere mit der Verdauungsflüssigkeit in ebenso reichlichem Maasse angewendet. In beiden Flüssigkeiten war eine bedeutende Menge nach der Digestion unaufgelöst geblieben, in der letzteren aber am wenigsten. Die beiden Flüssigkeiten wurden zum Theile filtrirt.

Die beiden Filtraten waren kaum von einander zu unterscheiden, sodass Salzsäure auch ohne Fermentkörper ebenso chemisch ändernd einwirkte, als dies durch die Verdauungsflüssigkeit mit Fermentkörper statt fand.

Carb. Ammon., Natron sulph., Acid. nitric., gelbes Blutlaugensalz verursachten in keiner der beiden Flüssigkeiten eine Fällung, wogegen Sublimat, Acid. tannic. starke Niederschläge hervorbrachten. Auf Salpetersäure mit Ammonia, Millon's Reagens, und Chlor reagirten beide Flüssigkeiten intensiv.

Eine Verdauungsmischung (Pepsin) mag daher wohl die Auflösung von Legumin befördern, zur Peptonbildung wird sie aber nicht erfordert; sie wirkt nur in so ferne beschleunigend ein, als geschwindere Lösung auch reichlichere Peptonbildung zur Folge hat.

Da man nun nicht berechtigt ist anzunehmen, dass die Wirkung der Salzsäure sich weiter erstreckt, als aufzulösen, so ist man zur Erklärung der Peptonbildung durch verdünnte Salzsäure auf die Hypothese hingewiesen, dass ein Theil des zu verändernden Körpers sein eigenes Pepsin werde, ebenso wie bei der Hefe-Bildung *ohne Hinzufügung von Hefe*, ein Theil der gebildeten Hefe zur Entstehung von mehr Hefe und Hefebildung Veranlassung giebt.

Diese Betrachtung hat an und für sich genug Bedeutung, um noch einen Augenblick bei derselben stille zu stehen.



Eine sich in Bewegung befindliche organische Molekelgruppe kann in einer anderen Bewegung hervorrufen; eine ruhende organische Gruppe aber wird, sobald eine gewisse Menge derselben in Bewegung geräth, — auch wenn diese Menge sehr gering ist — eine Bewegung hervorrufende Ursache für den übrigen ruhenden Theil. Und dies wird sie nicht bloss für die übrigen Theile der gleichartigen Gruppe, sondern auch für die von verwandten Arten.

Wenn nun zu verdauendes Legumin wenig Pepsin in dem Magen antrifft, so kann darum die Verdauung desselben doch gut von Statten gehen, wie uns der Versuch mit Salzsäure lehrt. Ueberdiess lehrt uns dieser Versuch aber noch, dass Erbsen und Bohnen auch die Verdauung von anderen Eiweisskörpern befördern; dass das Legumin, welches leicht in Umwandlung geräth, nicht nur das übrige Legumin zur Peptonbildung veranlasst, sondern auch, sobald es einmal angefangen hat verändert zu werden, auf andere Eiweisskörper ähnlich einwirkt.

Was von dem Legumin gesagt ist, hat überhaupt mehr allgemeine Geltung; das Legumin hat aber eine bedeutende Verdauungswirkung. Ein Theil eines jeglichen in Pepton übergehenden Eiweisskörpers wirkt auf die übrigen Eiweisskörper so zurück, dass sie ähnlich verwandelt werden. Das eigentlich sogenannte Pepsin *leitet die Wirkung ein und regt sie kräftig an*; sobald dies aber einmal geschehen ist, wirkt das in Umwandlung Verkehrende auf das noch Unveränderte so zurück, wie anfangs das Pepsin auf die ruhende Masse.

Jeder Eiweisskörper mithin, der leicht in Umwandlung geräth, ist einmal in Bewegung gerathen das Pepsin für die übrigen Eiweisskörper. Darum muss das leicht verwandelbare Legumin, das schon durch die Einwirkung von Salzsäure in Pepton übergeführt wird, auf die Verdauung von anderen Eiweisskörpern günstig zurückwirken; mithin ist der Gebrauch von Erbsen und Bohnen, wenn auch nur in geringer Menge, nützlich für die Verdauung von anderen gleichzeitig im Magen vorhandenen Eiweisskörpern.

*Fibrin.* — Kein Eiweisskörper wird leichter in Salzsäure

von  $\frac{1}{1000}$  gelöst als Fibrin. Nur ein geringer Theil bleibt hierbei unaufgelöst; auch bei Anwendung von Verdauungsflüssigkeit. Bouchardat nannte denselben mit Unrecht Epidermose <sup>1)</sup>. Es ist dies keine dem Fibrin eigenthümliche Erscheinung; man findet sie vielmehr bei *allen* Eiweisskörpern auch bei Anwendung von Verdauungsflüssigkeit zurück.

Diesen unauflöslichen Körper haben wir nicht näher in seinen Eigenschaften studirt; wer aber alles, was bei der Verdauung der Eiweisskörper geschieht, chemisch verstehen und erklären will, wird diesen Körper näher zu berücksichtigen haben <sup>2)</sup>.

Fibrin wird nicht nur in verdünnter Salzsäure leicht aufgelöst, sondern auch leichter als irgend ein anderer thierischer Körper durch artificielle Verdauungsflüssigkeit in Pepton übergeführt. Das Gelatinöswerden von Fibrin in der Verdauungsflüssigkeit ist nicht durch die organische Gruppe in Bewegung bedingt, denn es kommt in Salzsäure gerade so zu Stande. In Verdauungsflüssigkeit fallen aber die angeschwollenen Bündel bald darauf auseinander und bilden unzusammenhängende Theile, welche mehr und mehr in Lösung übergehen.

Eine Lösung von Fibrin in Salzsäure, die während einiger Zeit bei 40° C. digerirt war, wurde durch Salpetersäure, gelbes Blutlaugensalz und Chlor stark gefällt, nicht aber durch Sublimat oder Plumb. acetic. neuter. Wurde dagegen die Flüssigkeit neutralisirt, dann verursachte Sublimat eine Fällung (S. 8). Ammon carb. gab in geringer Menge Veranlassung zur Bildung eines Präcipitates in der sauren Flüssigkeit, das aber in geringem Uebermaasse desselben Reagens wiederum aufgelöst wurde. Natron sulph. zur sauren Lösung gefügt bewirkte eine Fällung, welche durch

---

1) Scheik. Onderz. 1842, p. 578.

2) Bei der Verdauung im Speiserohre kann dieser unauflösliche Theil durch die weiter unten im Darmkanale vorkommenden alkalischen Flüssigkeiten gelöst werden. — Er geht mithin nicht nothwendig für die Ernährung verloren.



Hinzufügung einer neuen Menge desselben Reagens wiederum aufgehoben wurde.

Wir haben also nach dem, was oben sub 7 gesagt ist, hier wiederum mit einem Uebergange zur Peptonbildung in Folge einfacher Anwendung von Salzsäure zu thun. Ein Theil der den Eiweisskörpern eigenthümlichen Eigenschaften war schon eingebüsst worden.

Eine andere Menge desselben Fibrins war unter gleichen Umständen und während einer gleich langen Zeitdauer mit Verdauungsflüssigkeit behandelt worden; sie war in Pepton übergeführt worden, und zeigte demgemäss alle oben sub 5 und 8 gemeldeten negativen und positiven Eigenschaften. Die neutralisirte Auflösung wurde durch Sublimat stark gefällt (S. 8).

Acid. tannicum gab in der Pepton-Flüssigkeit von Fibrin ein viel reichlicheres Präcipitat als in der salzsauren Lösung; dies habe ich auch bei den Peptonen und sauren Lösungen der übrigen Eiweisskörper häufig zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Die Ursache dafür muss in der Löslichkeit von gerbsaurem Eiweisskörper in Salzsäure gesucht werden. Wenn Pepton mehr Salzsäure neutralisirt als der ursprüngliche Eiweisskörper, so ist dieser Unterschied in der Reactionsweise erklärt, denn die gebundene Salzsäure hat alsdann ihre lösende Wirkung auf das durch Gerbsäure hervorgerufene Präcipitat verloren.

Dieses Factum giebt Veranlassung zu der Annahme, dass die Peptone eine andere Sättigungs-Capacität für die Säure als für die unveränderten Körper haben.

Ich glaube diese Betrachtungsweise um so eher für richtig halten zu müssen, als Gerbsäure in neutralen Lösungen von theilweise oder gänzlich verwandelten Körpern ein viel reichlicheres Präcipitat giebt, als in schwachsauren Flüssigkeiten.

Bei einigen Versuchen mit Fibrin und Salzsäure, und mit Fibrin und Verdauungsflüssigkeit, wurde die erhaltene Flüssigkeit schon zwei Tage nach geschehener Einwirkung filtrirt,

und die Digestion der beiden so erhaltenen klaren Flüssigkeiten noch zwei Tage fortgesetzt.

Der Einfluss der Gruppe in Bewegung (Pepsin) war hier ganz klar. Das Fibrin, welches nur mit Säure behandelt worden war, wurde durch Salpetersäure und gelbes Blutlaugensalz noch reichlich, durch Sublimat aber nur schwach gefällt; Natron sulph. und Ammon. carb. waren ohne Wirkung. Das mit Verdauungsflüssigkeit behandelte Fibrin hatte dagegen alle Eigenschaften von gelöstem Fibrin eingeüsst. Beide reagirten auf die sub 8 oben angegebenen Reagentien von Peptonen. Sublimat gab in der sauren Flüssigkeit keine Fällung, wohl aber in der neutralisirten (S. 8).

*Fleisch.* — Wiewohl die artificiellen Verdauungsversuche mit Fleisch keine reinen Resultate versprechen konnten, so haben wir sie doch wegen ihrer praktischen Bedeutung nicht übergehen zu müssen geglaubt. Sie sind zu gleicher Zeit mit den S. 23 u. 24 vermeldeten Verdauungsversuchen mit Fibrin ausgeführt, und während derselben Zeitdauer fortgesetzt.

Die salzsaure Lösung von Fleisch stimmte völlig mit der von Fibrin überein; nur gab Gerbsäure in der Fibrinlösung einen geringen, in der Fleischlösung gar keinen Niederschlag. Salpetersäure, gelbes Blutlaugensalz, Chlor geben reichliche Präcipitate, Sublimat und Plumb. acet. neuter gar keines, gerade wie von der Fibrinlösung erwähnt wurde; auch Ammon carb. und Natron sulph. verhielten sich vollkommen wie bei der Fibrinlösung. — In der neutralisirten Flüssigkeit entstand nach Hinzufügung von Sublimat ein bedeutendes Präcipitat.

Es ist mithin in diesem Falle, gerade wie bei der salzsauren Lösung von Fibrin, ein Uebergang zur Peptonbildung vorhanden.

Ein anderer Theil desselben Rindfleisches, zu gleicher Zeit mit artifizeller Verdauungsflüssigkeit digerirt, zeigte alle negativen und positiven, oben sub 5 und 8 angegebenen Eigenschaften von Peptonen. Auch Gerbsäure gab ein reichliches Präcipitat.

Das Fleisch, welches mit Salzsäure, und dasjenige, wel-



ches mit Verdauungsflüssigkeit behandelt worden war, war in relativ grosser Menge und in grösseren Stückchen angewendet worden. Daher war in beiden Flüssigkeiten ein grosser Theil unverändert zurückgeblieben; der Bildung von wahren Peptonen wurde aber dadurch in der Verdauungsflüssigkeit kein Hinderniss geboten. Siehe oben sub 7.

*Eiweiss von Hühnereiern.* Das durch Wärme hervorgebrachte Coagulum wird durch einfache Einwirkung von Salzsäure nicht gelöst. Das mit Verdauungsflüssigkeit digerirte Coagulum zeigte alle oben sub 5 und 8 vermeldeten Eigenschaften von Peptonen.

Eiweiss, das nicht coagulirt ist, wird sowohl durch Salzsäure als durch Verdauungsflüssigkeit niedergeschlagen; der Niederschlag wird aber in beiden Fällen bei der Digestion wiederum gelöst.

In der salzsauren Lösung, welche vier Tage lang digerirt worden ist, erhält man durch Anwendung von Gerbsäure ein reichliches Präcipitat, was nicht übereinstimmt mit dem Verhalten von Fibrin, Fleisch und in Alkohol gekochtem Gluten. Sublimat gab auch ein Präcipitat; Plumb acet. neuer schlug aber bloss anorganische Salze nieder. Ammon. carb. und Natron sulph. gaben Präcipitate, welche im Uebermaasse des Reagens löslich waren. Gelbes Blutlaugensalz und Salpetersäure gaben reichliche Fällungen.

Diese Lösung war unter denselben Umständen und während derselben Zeitdauer zu Stande gekommen als die des Fleisches, des Fibrins und des mit Alkohol gekochten Glutens (Siehe oben). — Auch hier bemerken wir einen Uebergang zu den Peptonen; gelbes Blutlaugensalz giebt aber noch ein Präcipitat und Ammon. carb. sowie Salpetersäure verursachen noch vorübergehend Fällungen. Ein wahres Pepton war mithin noch nicht gebildet. Die Eigenschaften aber, welche schon eingebüsst waren, sind auch hier wiederum in Folge der Einwirkung von Salzsäure allein verschwunden.

Uncoagulirtes Eiweiss, das zu gleicher Zeit mit Verdauungsflüssigkeit behandelt worden war, zeigte alle den

Peptonen eigenthümlichen negativen und positiven Reactionen.

Coagulirtes Eiweiss giebt daher mit künstlicher Verdauungsflüssigkeit behandelt, ebenso wie nicht coagulirtes, wahre Peptone, die sowohl untereinander, als mit den Peptonen der übrigen Eiweisskörper übereinstimmen; völliges Ausbleiben von Präcipitaten bei Anwendung der oben sub 5 erwähnten Reagentien, stetiges Eintreten der sub 8 vermeldeten Reactionen.

Mit nicht coagulirtem Eiweiss habe ich die Versuche noch einmal wiederholt, aber nicht so lange fortgesetzt, sodass die Einwirkung der Salzsäure, wie der Verdauungsflüssigkeit nicht so vollständig sein konnte.

Plumb. acet. neuter und gelbes Blutlaugensalz bewirkten durchaus keinen Niederschlag. Sublimat gab ebenso wie Salpetersäure in beiden Flüssigkeiten zu reichlichen Fällungen Veranlassung.

In diesem Falle war die Verwandlung mithin nicht ganz dieselbe als bei dem vorigen Versuche, wo gelbes Blutlaugensalz noch präcipitirte.

Es war kein wesentlicher Unterschied zwischen der durch Salzsäure und der durch Verdauungsflüssigkeit bewirkten Verwandlung vorhanden. Es wäre hier nur zu erwähnen, dass der durch Salpetersäure in dem mit Verdauungsflüssigkeit behandelten Eiweiss bewirkte Niederschlag durch die Einwirkung von Wärme leichter gelöst wurde. Weder Millon's Reagens, noch Chlor oder Gerbsäure, oder Salpetersäure und Ammonia waren im Stande irgend einen anderen Unterschied anzuweisen.

Die verdünnte Säure ist also von bedeutendem Einfluss auf die Verwandlung von nicht coagulirtem Eiweiss zu Pepton; die sich in Bewegung befindliche organische Gruppe (Pepsin) unterstützt diese Wirkung, vermag sie aber nicht allein ohne Säure zu Stande zu bringen. Was schon früher erwähnt wurde, wiederholt sich mithin auch in diesem Falle, dass nämlich ein Theil der Eiweisskörper in der sauren Lösung als Pepsin wirkt.

Da nun so viele Eigenschaften der Eiweisskörper bloss



durch eine saure Lösung verändert werden, so ist die Vermuthung gestattet, dass die in Bewegung befindliche Gruppe (Pepsin) zur Bildung von wahren Peptonen nicht nothwendig erforderlich sei, sondern dass jeder Eiweisskörper, in einer verdünnten Säure digerirt, bei Anwendung eines gewissen Wärmegrades ebenso in Pepton übergeführt werden könne als die Eiweisskörper der Cerealien beim Keimen ohne Hinzutritt irgend eines fremden Bestandtheiles in wahre Peptone verwandelt werden.

*Käsestoff.* — Der Käsestoff der Milch wird gerade so wie das Legumin und das nicht coagulirte Eiweiss z. B. von Hühnereiern, sowohl durch verdünnte Salzsäure, als durch künstliche Verdauungsflüssigkeit erst niedergeschlagen und später aufgelöst. Diese Auflösung erfordert aber bei dem Käsestoffe eine grosse Menge Flüssigkeit. Wenn diese vorhanden ist, so ist die Löslichkeit des Käsestoffes sehr gross, wie er denn auch leicht verdaulich ist, wenn er einmal gelöst ist, wenn nur das Gelöste nicht mit dem noch zu Lösenden in Berührung bleibt.

Die ersten Versuche mit Fibrin, Fleisch, Eiweiss und mit in Alkohol gekochtem Gluten wurden zu gleicher Zeit mit Digestionsversuchen von Milch mit künstlicher Verdauungsflüssigkeit verrichtet; sie dauerten alle gleich lange. — Nur ein geringer Theil war gelöst worden, und dieser zeigte so gemischte Eigenschaften von Pepton und Käsestoff, dass sie hier vermeldet zu werden verdienen.

Salpetersäure gab kein Präcipitat, gelbes Blutlaugensalz nur Spuren. Sublimat, Gerbsäure, Plumbum acet. neuter, Chlor gaben reichliche Fällungen. Ebenso Ammon. carb. und Natron. sulph.; die Fällungen waren nicht im Ueberchusse auflöslich.

Einige Eigenschaften des ursprünglichen unveränderten Körpers waren mithin noch vorhanden, während andere verloren gegangen waren. Eine Vergleichung mit anderen nur theilweise verwandelten Körpern ergiebt, dass die Eigenschaften, welche eingebüsst waren, nicht ganz übereinstimmen. So schlug z. B. Salpetersäure den halb verwandelten

Käsestoff nicht nieder, während gelbes Blutlaugensalz nur Spuren einer Fällung verursachte.

Bei theilweiser Verwandlung der Eiweisskörper in Peptone ist daher keine grosse Beständigkeit in ihrem Verhalten gegen verschiedene Reagentien zu erwarten.

Es entstand nun die Frage, ob ein wahres Pepton von Käsestoff zu erhalten sei.

Zur Beantwortung dieser Frage wurde Milch mit künstlicher Verdauungsflüssigkeit, und eine zweite gleich grosse Menge mit verdünnter Salzsäure gemischt. Darauf wurde der Säuregehalt dieser beiden Flüssigkeiten auf  $\frac{1}{200}$  gebracht und dann wurden sie bei  $40^{\circ}$  C. digerirt. Nachdem die Digestion vier Tage lang gedauert hatte, wurden die Flüssigkeiten filtrirt, und die erhaltenen klaren Flüssigkeiten darauf noch während 8 Stunden bei  $40^{\circ}$  C. digerirt, gerade wie beim Legumin.

Wir wollen auch hier wegen des anomalen Verhaltens des Käsestoffes die Reactionen einzeln vermelden.

In dem Käsestoff, der nur mit Säure digerirt worden ist, wird kein Niederschlag erhalten mit Salpetersäure, Ammon. carb., Natron sulph., gelbem Blutlaugensalz; Plumbum acet. neuter giebt Spuren eines Präcipitates; Sublimat verursacht in der neutralen Flüssigkeit eine reichliche Fällung. In Salzsäure hat mithin eine theilweise Verdauung statt gefunden. Gerbsäure und Chlor fällen die Flüssigkeit stark; Salpetersäure und Ammonia färben sie intensiv orange; Milon's Reagens färbt sie roth. Das durch Plumbum acet. neuter entstandene Präcipitat verschwindet bei Verdünnung der Flüssigkeit mit Wasser; es ist Chlorblei aus der mehr Salzsäure enthaltenden Flüssigkeit niedergeschlagen.

Auch hier ist mithin wie beim Legumin durch Salzsäure ein wahres Pepton gebildet. Man hüte sich aber aus dieser Uebereinstimmung die Folge zu ziehen, dass Käsestoff und Legumin, die eine so verschiedene Zusammensetzung haben, identisch seien, und *gleich* zusammengesetzt wären.

Käsestoff wird indessen durch eine eigene Verschiebung seiner Molekeln zu einem Pepton.



Der mit Verdauungsflüssigkeit behandelte Käsestoff gab kein Präcipitat mit Salpetersäure, Ammon. carb., Natron sulph., gelbem Blutlaugensalz; Plumbum acet. neuter verursacht Spuren einer Fällung, die bei Verdünnung der Flüssigkeit wiederum verschwinden; Sublimat fällt die neutralisirte Flüssigkeit sehr stark. Gerbsäure und Chlor geben reichliche Niederschläge; Salpetersäure und Ammonia färben die Flüssigkeit orange, Nitras prot.-deutox. hydrargyri dagegen roth.

Wir finden mithin alle positiven und negativen Pepton-Reactionen in dem mit Verdauungsflüssigkeit behandelten Käsestoff zurück.

*Leimgebendes Gewebe.* — Es erregt wirklich einiges Stauen bei manchen ausgezeichneten Forschern angegeben zu finden, dass die Peptone von leimgebenden Geweben mit denen der Eiweisskörper sehr übereinstimmen oder gar identisch sein sollen. Es würde wirklich ein Räthsel sein, wenn zwei in Eigenschaften und Zusammensetzung so verschiedene Gruppen bei der Digestion einen und denselben Körper lieferten. Wenn die Sache sich so verhielte, so müsste der Leim alsbald unter den Nahrungsmitteln ersten Ranges seinen Platz finden.

Der Verlust vieler charakteristischen Eigenschaften, welchen die Eiweisskörper bei der Peptonbildung erleiden, scheint diesen Irrthum veranlasst zu haben. Das Factum ist richtig, der daraus gezogene Schluss aber ganz falsch.

Die Leim-Peptone theilen mit den Eiweiss-Peptonen die Eigenschaft, durch Gerbsäure und Chlor niedergeschlagen zu werden. Die Leim-Peptone werden aber nicht durch Sublimat gefällt, und reagiren nicht auf Millon's Reagens, oder auf Salpetersäure und Ammonia.

Ich stellte nur mit gutem Fischleim einige Versuche an und fand dabei keinen Unterschied in der Geschwindigkeit der Lösung durch Digestion mit Salzsäure oder mit künstlicher Verdauungsflüssigkeit. Eben so wenig Unterschied war in den Producten der Lösung zu bemerken. Möglicherweise verhalten sich andere leimgebenden Gewebe hierbei anders.

So weit meine Erfahrung geht, ist mit Verdauungsflüssigkeit digerirter Leim in Leim verändert, der lange gekocht ist, der namentlich nicht mehr gelatinirt und ein Hydrat von gelatinirendem Leime geworden ist <sup>1)</sup>.

Ich hätte die Leim-Peptide unangerührt gelassen, wenn es nicht nothwendig gewesen wäre darzuthun, dass Eiweiss-Peptide und Leim-Peptide nichts Wesentliches gemein haben, als einige negativen Kennzeichen.

Die mitgetheilten Versuche erhärten genugsam das, was wir im Anfange in allgemeinerer Form über die Peptide vorausschiekten.

Zum Schluss möge noch eine kurze historische Uebersicht folgen.

Dass Eberle im Jahre 1834 zuerst unsere Kenntniss über die Peptide angebahnt hat, dass Schwann und Wasmann, Bidder und Schmidt, Blondlot und Andere diese Kenntniss weiter ausgebildet haben, ist hinreichend bekannt. Bei den Resultaten von zwei Physiologen Mialhe und Lehmann müssen wir etwas länger stille stehen.

Fibrin, Gluten, Eiweiss sollten, wie Mialhe <sup>2)</sup> behauptet, durch Einwirkung von Salzsäure allein die Eigenschaft von Casein erhalten, um durch Lab coagulirt zu werden, was Koopmans <sup>3)</sup> schon widerlegt hat. Fibrin, Gluten, Eiweiss, Casein, mit Verdauungsflüssigkeit behandelt „se rapprochent „même plus de la gélatine modifiée par la chaleur que de „toute autre matière alimentaire azotée“ nach Mialhe, denn die so entstandenen Körper werden nicht durch Wärme coagulirt, und durch Alkalien, Salzsäure, Salpetersäure, Lab nicht niedergeschlagen. Er nennt die gelöste Substanz Albuminose, was denn identisch sein muss mit der von

1) Scheik. Onderz. Deel I, p. 522, 1842.

2) Chémie appl. à la phys. et à la thérap., p. 113. Auch in Journ. de Pharm. 3<sup>e</sup> Serie, Tom. 10, p. 161.

3) l. c.



Lehmann <sup>1)</sup> *Pepton* genannten, mit dem Unterschiede jedoch, dass Lehmann bei der Verdauung eines jeden Eiweisskörpers ein Pepton mit der Zusammensetzung des ursprünglichen Körpers annimmt, während Mialhe eine allgemeine *Albuminose* als Product der Verwandlung aller Eiweisskörper vertheidigt: „bien que probablement elle ait une „composition un peu différente, suivant qu'elle provient de „tel ou tel composé albumineux.“ Um die Kenntniss dieser „composition un peu différente“ bewegt sich aber vorerst die ganze Frage.

Er nimmt die Albuminose von Fibrin als Beispiel, und nennt ihre Lösung eine farblose Flüssigkeit mit einem Fleisch-Geruche und Geschmacke. Wenn man diese Lösung verdampft, so erhält man ein etwas gelbliches Residuum „offrant „assez de ressemblance avec l'albumine de l'oeuf desséchée,“ in Wasser löslich, in Alkohol unlöslich; die wässerige Lösung wird weder durch Wärme, noch durch Alkalien, noch durch Säuren, noch durch Pepsin niedergeschlagen. Dagegen wird sie durch eine grosse Menge Metallsalze, wie die von Blei, Silber, Quecksilber, und durch Chlor und Gerbsäure gefällt.

Diese Eigenschaften des Fibrin-Peptones erwähnt er als Type aller Peptone, *ohne sie näher zu beschreiben*; und gerade dagegen ist man aufgetreten, denn man fand Peptone mit verschiedenen Eigenschaften, so dass man sich mit der Allgemeinheit von Mialhe nicht vereinigen konnte.

Mialhe findet seine Albuminose in dem Blute, in der Milch, in dem Speichel, in dem Scheweisse, in dem Urin; „nous ajouterons même que l'albuminose existe en proportions marquées dans le suc exprimé d'un grand nombre „de plantes.“ — Mithin ziemlich allgemein.

Zur Erhaltung der Albuminose aus dem Blute verdünnt er es erst mit etwas Wasser, und erwärmt es dann auf 100° C.; hierauf wird filtrirt, das noch gelöste Eiweiss mit Salpetersäure niedergeschlagen und darauf wiederum filtrirt.

---

1) Phys. Chem.

„Le produit filtré contient l'albuminose, ainsi qu'il est aisé de s'en convaincre à l'aide du tannin de l'alcool etc.”

Hier identificirt Mialhe seine Albuminose mit dem Körper, den ich vor vielen Jahren als Oxyprotein bezeichnet habe, und den Ludwig in dem Blute nachgewiesen hat <sup>1)</sup>. Der vollkommene Unterschied dieses Körpers mit den jetzt bekannten Eigenschaften der Peptone habe ich aber schon im Jahre 1842 angewiesen <sup>2)</sup>.

Mialhe vereinigt zweifelsohne sehr verschiedene Körper unter einem Namen und hat *eigentlich nur über das Pepton von Fibrin gehandelt*.

Eine solche Vorstellung konnte nicht unangefochten bleiben.

Von keinem einzigen Pepton ist bis jetzt die Zusammensetzung bekannt. Zur Zeit als man noch Verdauen und Lösen identificirte, habe ich <sup>3)</sup> die Zusammensetzung von Käsestoff, Fibrin und coagulirtem Eiweiss untersucht; die beiden ersten wurden durch verdünnte Salzsäure, letzteres durch Salzsäure und Lab gelöst, dann filtrirt und alle darauf durch Ammon. carb. niedergeschlagen. Die Zusammensetzung dieser drei Niederschläge wich nicht von der ursprünglichen ab.

Diese Erfahrung hat aber keinen Werth für die Kenntniss der Peptone. Denn Casein wird wohl ebenso wie Fibrin durch Salzsäure allein geschwinde gelöst, ist aber darum noch nicht in Pepton verwandelt; auf der anderen Seite ist coagulirtes Eiweiss in Salzsäure und Lab gelöst, so lange es noch durch Ammon. carb. gefällt wird, kein Pepton, sondern noch Eiweiss. — So nun waren die oben erwähnten Körper bereitet.

Keiner dieser drei Körper war mithin ein Pepton, sondern es waren Casein Fibrin und Eiweiss *in Lösung* gebracht, durch Säure oder Säure mit Lab.

Die Identität der niedergeschlagenen mit den ursprünglichen Körpern lehrt uns mithin nur, dass in der ersten Pe-

---

1) Annalen der Ch. und Pharm., Bd. 56, 595, und Phys. Chem. p. 458.

2) Scheik. Onderz. Deel I, p. 573.

3) Phys. Chem., p. 1063 und f.



riode der Digestion, so lange nur die Lösung zu Stande kommt, die Eigenschaft der genannten Körper fest zu sein, nicht aber ihre Zusammensetzung verändert wird. — Bei der Verwandlung zu Peptonen werden ihre Eigenschaften sehr modificirt, ja die für Eiweisskörper so charakteristischen Reactionen mit Salpetersäure, gelbem Blutlaugensalze u. s. w. gehen verloren. Es ist nun bis jetzt ebenso wenig bekannt, ob ihre Zusammensetzung Veränderung erleidet, als ob eine und dieselbe organische Gruppe aus allen gebildet wird.

Lehmann<sup>1)</sup> hat einige Eigenschaften von Peptonen, sowie ihre Bereitungsweise angegeben, die — wie gross anders auch Lehmann's Verdienste um die Peptone sind — nicht ganz richtig sind. So sollte z. B. gelbes Blutlaugensalz in den Lösungen von Peptonen schwache Niederschläge verursachen.

Schwache Niederschläge durch Reagentien, welche in den ursprünglichen Körpern starke Fällungen veranlassen, weisen alsbald auf eine Beimischung eines Theiles des ursprünglichen Körpers.

Ein Körper kann bei Veränderung Eigenschaften einbüssen und andere erhalten; eine Halbheit von Eigenschaften ist aber ein entscheidendes Zeichen für Halbheit von Reinheit.

Gut bereitete Peptone geben — wir haben dies schon gesagt — mit gelbem Blutlaugensalz keine Spur eines Niederschlages, gleichviel aus welchem Eiweisskörper sie gebildet sind.

Lehmann's Bereitungsweise konnte aber unmöglich reine Körper liefern. Er hat die Eiweisskörper so lange mit der Verdauungsflüssigkeit in Berührung gelassen, „bis der *grösste Theil* der zu verdauenden Substanz in Lösung übergegangen war; hierauf wird das Gemisch gekocht und filtrirt,“ u. s. w.<sup>2)</sup>

Daraus geht hervor (Siehe oben sub 7), dass Lehmann

1) Phys. Chem., Bd. 2, S. 52.

2) l. c. S. 53.

neben den Peptonen unveränderte ursprüngliche Eiweisskörper in seiner Lösung erhielt. Und wenn Lehmann sagt, dass er den Gehalt an S, C, H und N in allen von ihm untersuchten Peptonen dem der ursprünglichen Eiweisskörper gleich fand, so entsteht die Frage, ob er wohl viel weiter gekommen ist, als ich bei meinen so eben erwähnten schon älteren Versuchen, indem er wohl *gelöste*, darum aber noch nicht ganz und gar verwandelte Körper erhielt.

Zur Zeit als ich Casein, Fibrin, Eiweiss in Salzsäure oder Salzsäure mit Lab auflöste und das Filtrat mit Ammon. carb. niederschlug, und dies der Analyse unterwarf, stellte man die künstliche Lösung mit der künstlichen Verdauung gleich. Jetzt wissen wir, dass Eiweisskörper noch keine Peptone geworden sind, so lange sie bei Digestionsversuchen durch Ammon. carb. aus ihren Lösungen niedergeschlagen werden; dass aber das durch dieses Salz Niedergeschlagene ganz gewiss kein Pepton sein kann.

Wir wissen aber auch, dass wenn ein nur zum Theile verwandelter Körper mit verdünnter Salzsäure gekocht wird, wie dies Lehmann ausführte, ein Theil der in Wasser löslichen Salzsäureverbindung mit dem ursprünglichen Körper in die Lösung aufgenommen werden muss.

Daher nun fand Lehmann seine Peptone zum Theile durch Subacetat plumbi und gelbes Blutlaugensalz fällbar. Wegen derselben Ursache ist das Resultat der Elementaranalysen von Lehmann's Peptonen nicht beweisend, wenn er findet dass C., H., N. und S. vollkommen gleich sind mit dem ursprünglichen Körper.

Es ist hinreichend bekannt, dass es sich hier um Bruchtheile von Procenten handelt, und dass der oben mitgetheilten Reactionsweise gemäss die Eiweiss-Peptone nicht aufhören zu den Eiweisskörpern zu gehören. Darum muss die Elementaranalyse der Peptone die Frage beantworten, ob die kleinen Unterschiede in der Zusammensetzung der verschiedenen Eiweisskörper durch ihre Verwandlung in Peptone verloren gehen oder nicht. Diese delicate Frage kann nur mit gut gebildeten Peptonen entschieden werden.



Der von Lehmann für die Identität der Zusammensetzung von Eiweiss und Eiweiss-Peptonen angeführte Beweis, wenn er sagt, dass Eiweiss-Pepton gerade wie Eiweiss 1,6% S. enthält, verliert wegen der Unreinheit der von Lehmann analysirten Peptone seinen Werth. Dasselbe gilt von der Weise wie der Schwefel in dem Eiweiss-Pepton enthalten sein soll; er schliesst nämlich aus der schwarzen Färbung der Bleisalze und des Silbers, wenn Eiweiss-Peptide in der Wärme mit Alkalien behandelt werden, dass der Schwefel in dem Eiweiss-Pepton auf dieselbe Weise enthalten ist, wie in dem Eiweiss. Diese Reaction muss von dem dem Pepton beigemischten ursprünglichen Eiweisse herrühren; das reine Pepton vermag sie vielleicht nicht zu geben.

Ich glaube daher, dass die Verwandlung von Eiweiss in Eiweiss-Pepton nicht der von Amylum in Dextrin an die Seite gestellt werden kann, wie Lehmann angiebt, so lange unsere Kenntniss auf dem jetzigen Standpunkte sich befindet, und man die Peptide noch nicht <sup>ganz</sup>frei von der ursprünglichen Substanz erhalten hat; die Verwandlung von Amylum in Dextrin ist eine sogenannte moleculäre Verschiebung, ohne Hinzutritt oder Abgabe irgend eines Theiles, ohne Spaltung.

Die Unterschiede der natürlichen Eiweisskörper in Form und Wesen, Löslichkeit und Unlöslichkeit, im Präcipitirtwerden oder nicht Präcipitirtwerden, in der Coagulation durch dieses oder jenes Agens, fallen bei den Peptonen weg; sie haben alle eine grosse Identität in ihren Eigenschaften, eine Identität, von der sich ein Jeder leicht überzeugen kann, wenn er nur die künstlichen Verdauungsversuche lange genug fortsetzt und gut regelt.

Diese Identität verdient unsere besondere Aufmerksamkeit, wenn auch gründlichere Forschung lehrt, dass sie nicht absolut ist.

Lehmann, der die nicht reinen Peptide ebenso zusammengesetzt vorstellt, wie die ursprünglichen Eiweisskörper, hat aber nicht Alles untersucht, was von dem ursprüngli-

chen Körper in Lösung übergang; denn er sagt <sup>1)</sup>, dass seine Peptone noch Feuchtigkeit aus der Luft anzogen, nachdem sie bereits auf eine gewisse Weise bearbeitet worden waren, so dass er sie darum mit Alkohol auskochte. Er hat somit ungleichartige Bestandtheile von dem Gelösten und Verwandelten geschieden, und daraus folgen zwei Schlüsse:

1°. dass von einer Verwandlung eines Eiweisskörpers in ein Pepton, ohne Veränderung dabei zu erleiden, keine Rede mehr sein kann;

2°. dass er durch seine Reinigungsmittel die eigentlichen Peptone wohl entfernt haben kann, und nur das von seinem für reines Pepton gehaltenen Gemische übrig behalten und analysirt hat, was gerade kein Pepton war, sondern der Theil des unveränderten ursprünglichen Körpers, welcher wegen nicht lange genug fortgesetzter Peptonbildung noch beigemischt war.

Wenn man z. B. Eiweiss zur Peptonbildung bearbeitet, so kann man nicht sagen, dass Eiweiss-Pepton dieselbe Zusammensetzung hat als Eiweiss, sobald durch das eine oder andere Solvens etwas entfernt ist, um das Pepton rein zu erhalten, und man alsdann die Zusammensetzung des Zurückgebliebenen der des Eiweiss gleich findet. Und wenn man die Peptonbildung nicht lange genug fortsetzt, so hat man für das durch Solventia und Agentia Gereinigte nichts bewiesen, wenn man seine Zusammensetzung der des Eiweiss gleich findet.

Von der Zusammensetzung der Peptone wissen wir daher bis jetzt noch nichts. Dass bei Peptonbildung eine Trennung der Eiweisskörper vorkommt, ist aus den Versuchen von Lehmann herzuleiten und noch näher durch Folgendes angewiesen.

Wahre Peptone von rohem Gluten, Elastin, Legumin, Fibrin, nicht coagulirtem Eiweiss und Käsestoff, alle in verdünnter Salzsäure ohne irgend eine Trübung gelöst, wurden mit Ammonia ein wenig übersättigt, um die Salzsäure zu

---

1) l. c. S. 53.



binden, und dann auf einem Wasserbade verdampft. Die Rückstände waren einigermaassen gefärbte Körper, welche mit kochendem Alkohol behandelt wurden, und in diesem Alkohol von 32° Pharm. belg. zum grossen Theile löslich waren. Sie wurden alle zähe und klebrig in dem Alkohol und hart nach der Entfernung des Alkohols und der Bekühlung. Sie zogen aber alsbald Feuchtigkeit aus der Luft an und wurden dann wiederum weich, auch wenn sie zu wiederholten Malen mit Alkohol ausgekocht worden waren. — Der kochende und klar abgegossene Alkohol wurde in allen Fällen bei der Bekühlung trübe, enthielt aber nach der Bekühlung noch einen grossen Theil gelöst. Das aus dem bekühlten Alkohol Niedergesunkene war hellweiss und in Wasser vollkommen und leicht löslich.

Was in kochendem Alkohol nicht gelöst war, wurde auch in Wasser nicht alles zu einer klaren Flüssigkeit aufgenommen, sondern blieb zum Theile ungelöst zurück.

Die wahren Peptone sind mithin dreifach zusammengesetzt, wie aus diesem einfachen Trennungsmittel hervorgeht; in Wasser unauflöslich, in kaltem Alkohol löslich; in kochenden Alkohol unauflöslich.

Lehmann hat nur das Letzte analysirt, das, wie wir gezeigt haben, noch ursprüngliche unveränderte Körper beigemischt enthielt.

Wir können daher wohl sagen, dass wir von der Zusammensetzung der Peptone nichts wissen, dass sie aber in ungleichartige Bestandtheile getrennt werden, und ihre Zusammensetzung nicht mit dem ursprünglichen Körper identificirt werden darf.

Ich muss daran erinnern, dass vor der Verdampfung der Flüssigkeiten etwas Ammonia zur Bindung der Salzsäure hinzugefügt worden war, sodass alle Flüssigkeiten deutlich alkalisch reagirten, welche Reaction bei der Verdampfung durch das Flüchtigwerden der Ammonia verschwand. — Wenn auch die Ammonia die Eigenschaften der nach der Verdampfung zurückgebliebenen Körper etwas modificirt hätte, so kann dieser Einfluss doch nicht so weit gehen, dass dadurch

ein in kaltem Wasser unlöslicher, ein anderer in kochendem Alkohol unlöslicher, wiederum ein anderer der darin auflöst und endlich ein Körper entstände, der darin nur bis zur Bekühlung gelöst bleibt.

Es scheint mir daher bewiesen, dass wahre Peptone Gemische sind von ungleichartigen Körpern, in welche die Eiweisskörper bei der Verdauung zerfallen.

Am wenigsten blieb vom Käsestoff und rohen Gluten in Alkohol unaufgelöst, während bei beiden aus dem kühlenden Alkohol viel niedersank.

Eine Trennung der Eiweisskörper in ungleichartige Bestandtheile bei der Verdauung steht daher fest.

Die Eiweisskörper des Blutes werden aus diesen in Wasser theils löslichen theils unauflöslichen (und durch kochenden Alkohol trennbaren) Körpern recomponirt, die in den ersten Wegen der Thiere aus den eingenommenen Eiweisskörpern gebildet werden. Werden nun alle diese drei (durch die einfachen erwähnten Mittel) trennbaren Bestandtheile der Peptone wiederum zu Blut-Eiweisskörpern umgebildet? Dies ist sehr unwahrscheinlich; es scheint, dass in dem tractus intestinalis andere Blutbestandtheile daraus gebildet werden.

Die als Nahrungsmittel eingenommenen Eiweisskörper werden mithin in dem Darmkanale nicht zu dem Fibrin oder Albumin des Blutes umgebildet, sondern in Peptone verändert, so dass sie nicht als Eiweisskörper absorbirt werden können, deren Eigenschaften sie zum grossen Theile einbüssen, so dass sie vielmehr als diejenigen Bestandtheile in das Blut übergehen, in welche die Peptone trennbar sind, um dann einen oder mehrere ihrer Glieder wiederum zu wahren Eiweisskörpern werden zu lassen.

Die Verdauung, die Peptonbildung ist mithin nicht so ganz einfach, als man jetzt annimmt; wir legen der Peptonbildung noch zu vorwiegend die Bedeutung bei löslich und zur Resorption fähig zu werden: diese Bedeutung muss modificirt werden; Trennung tritt auch ein und die Bildung von solchen Blutbestandtheilen, welche zu sehr vernachlässigt



worden sind, weil sie nicht als Fibrin, Albumin oder Globulin auftreten.

Wir finden doch bei der Peptonbildung Körper, welche in z. B. Alkohol löslich sind, und diese Körper müssen in den Bestandtheilen des Blutes zurückgefunden werden, welche in Alkohol aufgelöst werden.

Da es aber nicht in meiner Absicht liegt, mich in physiologische Betrachtungen zu vertiefen, so will ich hier nur zwei Bemerkungen folgen lassen:

1°. die Lehre vom einfachen *Uebergänge* der eingenommenen Eiweisskörper in Blutbestandtheile, wie sie in den letzten Jahren vorgetragen ist, muss aufgegeben werden;

2°. bei der Verdauung werden die Eiweisskörper nicht nur *gelöst* und *verwandelt*, sondern auch *gespalten*; eine Recombosition der Peptone allein zu Blut-Eiweisskörpern ist unwahrscheinlich.

Die Peptone sind durch die Chemiker zu sehr vernachlässigt worden; sie gehören nicht allein zu dem Gebiete der physiologischen Chemie, sondern ganz bestimmt zu dem der Chemie. — Und die physiologische Chemie glaubte bis jetzt, dass Verdauung von Eiweisskörpern ohne Spaltung vor sich ging.

Die Untersuchung der Peptone bietet, wie mir scheint, ein geräumiges Feld, für die Kenntniss von dem Wesen der eiweissartigen Körper, welche eine Hauptrolle in dem organischen Reiche spielen.

Die Peptone sind darum von so grossem Werthe für diese Kenntniss, weil sie aus physikalisch und in mancher Hinsicht auch chemisch verschiedenen Körpern entstanden sind, die alle ihre eigenthümlichen Eigenschaften verloren haben, um sie alsbald für einen Theil dieser Stoffe, sobald er in das Blut übergegangen ist, wieder zu erhalten.

Dass Peptone *Gemische* sind, d. h. dass *Spaltung* bei der Verdauung der Eiweisskörper vorkommt, macht ihre Untersuchung nicht weniger interessant, vielleicht wirft die Untersuchung dieser Gemische einiges Licht auf „die Verschiedenheit und die Uebereinstimmung“ wodurch alle Eiweiskörper charakterisirt sind.

Ich wünsche durch das Mitgetheilte Andere zu einer Untersuchung der Peptone anzuregen; auf die Untersuchung der Eiweisskörper habe ich viel Zeit verwendet; über diese Zeit habe ich mich nicht zu beklagen, glaube aber jetzt andere Theile der Wissenschaft, die ich weniger kenne, bearbeiten zu müssen.

---



---

## **Notiz über die Bestimmung des Schmelzpunktes der Fette.**

von

G. J. MULDER.

---

Da ich bei einer Untersuchung über das Fuselöl im Rum mit geringen Mengen von Fetten zu arbeiten hatte, so bediente ich mich folgender Methode, um ihren Schmelzpunkt zu bestimmen, welche mich recht gut befriedigt hat.

Ein wenig fette Säure wurde geschmolzen und eine längliche Thermometerkugel von geringer Ausdehnung in die geschmolzene Fettsäure gethan, so dass die Kugel mit einer dünnen, wohl unterscheidbaren Lage derselben überzogen wurde.

Diese Thermometerkugel wurde nun mitten in ein Becherglas gestellt, das übrigens geschlossen und von unten einer sanft steigenden Wärmequelle ausgesetzt war, so dass die Thermometerkugel in einem kleinen Luftbade erwärmt wurde. Sobald man der Schmelztemperatur des Fettes nahe gekommen war, was man an dem Schmelzen des Fettes auf der unteren Seite der Thermometerkugel bemerkte, wurde die Wärmequelle entfernt, wodurch eine sehr langsam steigende Temperaturerhöhung erhalten wurde. Während das Quecksilber leise in der Thermometerröhre stieg, schmolz das Fett auf der Kugel immer mehr, und die Temperatur, bei der der letzte Fettring auf der Kugel verschwand, wurde nun aufgezeichnet. Das Quecksilber hatte alsdann doch wohl sehr nahe dieselbe Temperatur angenommen von dem Glase der Thermometerkugel, und die Temperatur der Kugel konnte doch wohl wenig verschieden sein von der des Fettes auf seiner Oberfläche.

Bei einer Thermometerkugel von 10 mm. Länge kann zwischen dem Anfange und dem Ende des Schmelzens ein Temperaturunterschied von  $1^{\circ}\text{C}$ . vorkommen. Bei sphärischen Thermometerkugeln ist dieser Unterscheid geringer; auch ist er geringer, wenn man das Becherglas höher wählt, um die Kugel mehr von der Wärmequelle zu entfernen, sodass nur die bewegte erwärmte Luft sie afficirt; auch ist er geringer, wenn das Becherglas oben gut geschlossen ist, so dass keine bedeutenden Luftströme entstehen können, und die Lufttemperatur im Becherglas so gleichartig wie möglich vertheilt ist.

Wie man den Schmelzpunkt bis auf Unterabtheilungen von Graden bestimmen kann, wenn Fett in einer Röhre geschmolzen wird, worin ein Thermometer angebracht ist, ist mir nicht recht klar. Die Wärme kann das ungeschmolzene Fett nicht leicht durchwandern, und wie kann nun das Thermometer die Temperatur, worauf das Fett *anfängt* zu schmelzen, genau angeben, wenn dies auf einer gewissen Entfernung von dem Thermometer geschieht. In jedem Falle muss das Fett, welches anfängt zu schmelzen, mit der Thermometerkugel in Berührung sein, was man am besten auf die oben beschriebene Weise erreicht.

Diese Methode ist auch recht geeignet, die Temperatur zu bestimmen, wobei das Fett fest wird. Man Sorge dafür dass ein Tropfen des geschmolzenen Fettes an der Thermometerkugel hängen bleibt, und lasse alles in dem geschlossenen Becherglase langsam abkühlen. Wenn die Oberfläche des Glases auf der unteren Seite der Kugel einen Beschlag erhält, so notire man den Stand des Quecksilbers in der Röhre, dessen Bewegungen man übrigens genau folgen muss.

Man kann leicht jede Bestimmung so oft wiederholen, als dies wünschenswerth erscheint, und im gläsernen Luftbade kann man das Verhalten der Kugel leicht beobachten, während der Theil der Thermometerröhre, auf dem man die Temperatur abliest, am besten aus dem Deckel des Becherglases hervorragt.





---

## **Indigo als Reagens auf Trauben- und Fruchtzucker.**

von

Dr. E. MULDER.

---

**T**rauben- und Fruchtzucker besitzen die Eigenschaft Indigblau bei Gegenwart von Alkalien zu Indigweiss zu reduciren. Wenn man eine dieser beiden Zuckerarten in Wasser löst, und zu der Lösung Indigo und darauf Kali oder Natron hinzufügt, so wird der Indigo, bei Erhitzung geschwinder als bei der gewöhnlichen Temperatur, zu Indigweiss reducirt, das in Alkalien löslich ist. Dasselbe findet Statt wenn man Alkohol anstatt des Wassers benutzt; in diesem Falle wird das reducirte Indig nicht in amorphem, sondern in kristallinischem Zustande (Fritsche) abgesetzt, wobei die Reduction selbst aber geschwinder stattfindet.

Wenn man eine Indigolösung (Verbindung von Indigo mit Schwefelsäure) und nicht Indigo in Pulverform anwendet, so hat man darin ein Mittel, um die geringsten Spuren von Trauben- und Fruchtzucker ausfindig zu machen. Wenn doch der Indigo in gelöster Form in Anwendung kommt, geschieht die Reduction leichter, überdiess ist aber der an und für sich ziemlich beständige Indigo durch die Verbindung mit Schwefelsäure in einen leichter veränderlichen Körper übergeführt.

Bei der Reduction von schwefelsaurem Indigo durch Trauben- und Fruchtzucker ist eine Bedingung unumgänglich zu

erfüllen, d. h. die Lösung muss alkalisch sein. Allein die Indigo-Lösung wird nicht nur leicht reducirt, sondern auch der Indigo oxydirt; durch kaustisches Kali oder Natron wird er ganz oder theilweise zerlegt. In ersterem Falle bekommt die Lösung eine gelbe Farbe, welche nach Sättigung mit einer Säure wiederum in eine blaue übergeht, wenn die Lösung nicht zuvor erwärmt wurde; im zweiten Falle ist die Farbe der Lösung grün und wird wenig verändert beim Kochen, falls es nicht zu lange fortgesetzt wird. Wenn man zur Indigolösung einen Ueberschuss von kohlenisaurem Kali oder Natron fügt, so bleibt die blaue Farbe, auch nach dem Kochen, nahezu unverändert.

Sowohl die grüne als die blaue Lösung geben eine äusserst empfindliche Reaction auf Trauben- und Fruchtzucker.

Die erste ist empfindlicher als die zweite, und doch geben wir der letzteren den Vorzug.

Beim Aufsuchen von Trauben- oder Fruchtzucker verlangt man kein Reagens, das so leicht wie möglich andere organischen Körper zerlegt. Es ist nun gerade eine Eigenschaft der grünen Lösung andere organischen Körper zu zerlegen, und darum verdient sie nicht als Reagens auf Trauben- und Fruchtzucker empfohlen zu werden.

Dass dies nicht für die blaue oben erwähnte Lösung gilt, wird z. B. dadurch bewiesen, dass sie nicht im Stande ist Rohrzucker zu zerlegen, auch wenn sie während einiger Stunden mit demselben gekocht wird; sobald man aber eine Spur von Traubenzucker in die Lösung bringt, findet die Zerlegung unmittelbar Statt. Dagegen wird die grüne Lösung wohl durch Rohrzucker zerlegt.

Die Zerlegung einer durch kohlenisaure (oder kaustische) Alkalien alkalisch gemachte Indigolösung durch Trauben- oder Fruchtzucker, bietet soviel Eigenthümliches dar, dass wir etwas länger dabei stille stehen müssen. Zuerst müssen wir erforschen, was in der Indigolösung in Schwefelsäure <sup>1)</sup> nach

---

1) Zur Anfertigung dieser Lösung kann man gewöhnlichen Indigo benutzen. Man filtrire die Lösung nach Verdünnung mit Wasser,



Hinzufügung von kohlensauren Alkalien z. B. kohlensaurem Kali geschieht. Es entsteht Indig-schwefelsaures und Indig-unterschwefelsaures Kali, während der Ueberschuss von Schwefelsäure mit Kali in Verbindung tritt; daneben ist die Lösung alkalisch gemacht durch das kohlensaure Alkali. Indigschwefelsaures Kali ist bei der gewöhnlichen Temperatur weder in Schwefelsäure noch in kohlensaurem Kali löslich; bei Erhitzung wird es aber gelöst oder wenigstens so fein in der Flüssigkeit vertheilt, dass es so gut wie gelöst heissen kann. Indig-unterschwefelsaures Kali bleibt aber bei der gewöhnlichen Temperatur gelöst, sodass es durch Filtration von dem Indig-schwefelsauren Kali getrennt werden kann.

Verlangt man aber wirklich eine alkalische Indigolösung, so muss man letztere nehmen. Man wird dann wohl daran thun, den Indigo in rauchende nicht aber in englische Schwefelsäure aufzulösen, wobei namentlich saurer unterschwefelsaurer Indigo entsteht. Nothwendig ist es aber nicht, da Indig-schwefelsaures Kali ein ebenso empfindliches Reagens auf Trauben- und Fruchtzucker ist als unterschwefelsaures Kali.

Man hat mithin in der Lösung: Indig-unterschwefelsaures Kali, und in der Lösung vertheilt Indig-schwefelsaures Kali, das bei Erhitzung noch theilweise gelöst wird. Man thue hiervon etwas in ein Reagirgläschen, füge soviel Wasser hinzu, als erfordert wird, um eine hellblaue Lösung zu erhalten, und koche darauf. Dabei bleibt die Farbe der Lösung beinahe unverändert, wie wir schon früher erwähnten, was eine sehr erwünschte Eigenschaft ist. Wenn man nun nach dem Kochen eine äusserst geringe Menge Trauben- oder Fruchtzucker hinzufügt, so wird die Farbe erst grün und dann purpurroth; wenn die Zuckermenge grösser genommen wird, so geht das purpurroth nach und nach in roth und endlich in gelb über. Schüttelt man die purpurrothe Flüssigkeit, so wird sie grün und darauf blau; wenn sie aber

---

wodurch ausser dem Indigpurper alle Verunreinigungen abgesondert werden.

gelb war, so durchläuft sie die obenerwähnten Farben von gelb bis zu grünblau oder grün.

Derselbe Versuch kann so oft wiederholt werden, als noch Zucker in der Lösung vorhanden ist, und wie wir bald sehen werden, so lange noch Indigo in der Lösung sich befindet.

Gerne hätten wir alle die Farbennuancen in chemischen Formeln ausgedrückt und damit eine hinreichende Erklärung gegeben von den vielen Verwandlungen, welche bei dieser Reaction stattfinden. Wir glauben aber, dass folgender Versuch zur Erklärung nicht weit von der Wahrheit entfernt bleibt.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass eine grosse Uebereinstimmung herrscht zwischen den verschiedenen gefärbten Produkten, welche Berzelius durch Einwirkung von Kalkwasser auf Indig-schwefelsaures Kali erhielt und denjenigen, welche wir bei der Indig-Zuckerreaction beobachteten, haben wir unsere Untersuchung danach eingerichtet und ein Resultat erhalten, das wirklich mit unserer Vermuthung übereinstimmt. Indig-schwefelsaures Kali kann ohne merkbare Farbenveränderung mit kohlensaurem Kali gekocht werden; wenn aber das Kochen lange fortgesetzt wird, so erhält man eine gelbe Farbe, wie bei der Zuckerreaction. Diese gelbe Farbe verdankt ihr Entstehen einem Zersetzungsproducte im Indigo, das ganz mit dem übereinstimmt, welches Berzelius erhielt, wenn er Kalkwasser auf Indig-schwefelsaures Kali einwirken liess (flavin-schwefelsäure). Wir kommen näher auf diesen Körper zurück; für die Reaction selbst genügt es, dass er ohne Zucker durch Einwirkung von kohlensaurem Kali auf Indig-schwefelsaures Kali entsteht. Bei der Zuckerprobe muss die Lösung daher am Ende gelb<sup>1)</sup> werden, und schliesslich aller Indigo zerlegt werden.

Aus dem Indig-schwefelsauren Kali kann aber noch ein anderes Zersetzungsprodukt mit einer rothen Farbe (rufin-

---

1) Wir müssen hier vermelden, dass durch Einwirkung von kohlensaurem Kali auf Zucker auch gelbe Zersetzungsproducte erhalten werden; diese kommen aber bei der Indigo-Probe nur dann in Betracht, wenn der Zucker im Uebermaasse vorhanden ist.



schwefelsäure Berzelius) gebildet werden. Die rothe Farbe entsteht vor der gelben, sodass die letztere aus der ersteren hervorgeht.

Wenn wir diese Facta auf die Reaction übertragen, so geht daraus Folgendes hervor. Beim Kochen der blauen Lösung wird durch Einwirkung des kohlensauren Kali auf das Indigblau alsbald ein rother, und wahrscheinlich aus diesem zum Theile schon ein gelber Körper gebildet; die Farbe wird dabei aber wegen der sehr geringen Mengen wenig verändert. Wenn man nun Traubenzucker zur Lösung fügt, so wird das Indigblau zu Indigweiss reducirt, wobei die rothe Farbe zum Vorscheine tritt. Letztere hat daher mit der Zuckerreaction nichts zu machen. Wenn man nun die Flüssigkeit schüttelt, so wird das Indigweiss in Indigblau verwandelt, und die Farbe scheint wenig verändert zurückzukehren, indessen ist sie schon vermisch mit etwas roth und wahrscheinlich auch mit etwas gelb. Bei Wiederholung des Versuches bekommt man endlich eine gelbe Lösung, der rothe Körper wird in den gelben verwandelt. Wenn nun geschüttelt wird, so fängt die Flüssigkeit an eine rothe, blaugrüne Farbe zu erhalten, da sie in demselben Augenblicke, dass ein Theil des Indigoweiss in Indigblau übergeht, zum anderen Theile durch das kohlensaure Alkali in den rothen Körper übergeht. Die Lösung muss jetzt eine grüne Farbe haben, denn was einmal gelb ist, bleibt gelb, und blau mit gelb geben grün; der rothe Körper geht wiederum in den gelben über. Die rothe und grüne Farbe an der Oberfläche sind leicht aus dem Vorhergehenden zu erklären.

Der Versuch würde daher bei der Gegenwart von Zucker in's Unendliche fortgesetzt werden können, wenn nicht der Indigo durch kohlensaures Kali zersetzt würde. Für die Zuckerprobe hat diese Zersetzung keinen Einfluss, sie ertheilt der Reaction eine Farbe, welche auch für den Chemiker nicht gleichgültig sein kann. Wir wiederholen hier aber nochmals, dass die schöne Farbenreihe mit der Reduction von Indigo nichts gemein hat.

---

---

## **Anatomisches und Physiologisches über den Musculus Frontalis**

von

H. J. HALBERTSMA.

---

Von keinem Muskel an dem menschlichen Körper sind so auseinanderlaufende Beschreibungen gegeben als von dem musculus frontalis. Es ist bekannt, dass er mit seinem oberen gekrümmten Rande in die galea aponeurotica übergeht, und dass er seit Albinus als der vordere Bauch des m. epicranius oder occipito-frontalis betrachtet wird, während der m. occipitalis als der hintere Bauch und die galea als die zwischen beiden befindliche natürlich sehr platte, breite und dünne Sehne aufgefasst wird.

Der Streitpunkt bei dem m. frontalis betrifft allein die Anheftungsweise (gleichgültig ob man sie als Ursprung oder als Anheftung betrachte) seines unteren Randes oder Endes in der Supraorbitalgegend. Ich habe eine grosse Anzahl von anatomischen Arbeiten über die Insertion consultirt, und sehr wenig Uebereinstimmung zwischen den verschiedenen Autoren angetroffen. Als ich aber die Angaben dieser Verfasser mit meinem Befunde an der Leiche verglich, glanbte ich mich zur Behauptung berechtigt, dass keiner von ihnen das wahre Verhalten dieses Muskels beschrieben hatte. Es kam mir daher nicht unzweckmässig vor, die Resultate meiner Forschung in kurzen Zügen zu schildern.

Das untere Ende des Stirnmuskels (ein deutlicher Rand  
II.



ist nicht vorhanden) ist an der äussern Seite und auf der Mitte an der Haut befestigt. Der innere Theil geht in den *musc. procerus Santorini*, den *levator lab. sup. et alae nasi* über, und ist mit einer kleinen Portion seiner Muskelfasern an den Theil des *os frontis* befestigt, der unmittelbar über der Nath liegt, welche ihn mit dem Oberkieferknochen verbindet, mithin an dem *processus angularis int. oss. frontis*. Die Fasern des Stirnmuskels kreuzen sich constant mit denen des *m. orbicularis* und *corrugator superciliarum*, während der Muskel an seiner vorderen Seite stets mehr oder weniger mit der Haut verwachsen ist. Diese Insertion findet daher vorzüglich an die Haut statt, da man eigentlich die Uebergänge in den *procerus* und *levator lab. sup. et alae nasi* auch als Haut-Insertion gelten lassen muss, weil ersterer in der Haut des Nasenrückens (oder der mit ihr verwachsenen Aponeurose), letzterer in der Oberlippe und dem Nasenflügel endet. Nur ein relativ kleiner Theil des Stirnmuskels ist mit einem festen knöchernen Theile in Verbindung.

Um sich von der Wahrheit dieser Beschreibung zu überzeugen, muss man es nicht bei der Präparation durch Entfernung der bedeckenden Haut bewenden lassen; denn so wird man bloss Gelegenheit haben die Insertion an den *proc. ang. int. oss. frontis* und den Uebergang in die zwei früher vermeldeten Muskeln zu beobachten, die zwei Drittheile des Stirnmuskels, welche nach aussen gelegen sind, mithin den grössten Theil, wird man so in Betreff seiner Insertion nicht richtig beurtheilen können. Man sieht wohl, dass der Muskel an seiner vorderen Fläche da, wo er sich mit dem *m. orbicularis* und *corrugator* kreuzt, nicht glatt ist, und mithin dass seine Bündel bei der Entfernung der Haut (seiner Insertionsstelle) durchgeschnitten sind; dabei bleibt es aber immer zweifelhaft, ob nicht auch einige Bündel an der *margo supraorbitalis* und dem *arcus superciliaris* endigen. Um hierüber Gewissheit zu erlangen, muss man Haut mit Muskel und Fascie (Fortsetzung der *galea aponeurotica*), welche an ihrer hinteren Seite liegt, zu gleicher Zeit von dem Schädel abziehen, gerade so wie man es gewöhnlich ausführt, wenn

- man bei Autopsien das Schädeldach blosslegt, um es zu entfernen. Wenn man jetzt die hintere Fläche des Stirnmuskels näher in Augenschein nimmt, so sieht man erstens, dass sie auf der Seite glatt ist, und zweitens, dass sie nirgends an irgend einer oberhalb der Augenhöhle gelegenen Stelle fest anheftet.

Zur Vergleichung habe ich in der folgenden Tabelle die Angaben der verschiedenen Autoren, welche ich durchgelesen habe, mit meinem Befunde zusammengestellt, woraus man sogleich ersehen wird, in wiefern meine Beschreibung von den früheren abweicht.

|                       | INSERTIONEN.             |                         |                             |           |                              |            |                       |                          | UEBERGÄNGE.                    |           |                                    |                       | VER-<br>WACH-<br>SUGN. |            |
|-----------------------|--------------------------|-------------------------|-----------------------------|-----------|------------------------------|------------|-----------------------|--------------------------|--------------------------------|-----------|------------------------------------|-----------------------|------------------------|------------|
|                       | Margo<br>supraorbitalis. | Arcus<br>superciliaris. | Proc. ang.<br>int. oss. fr. | Glabella. | Proc. nas.<br>oss. max. sup. | Ossa nasi. | Sutura<br>fronto-max. | Haut der<br>Augenbraune. | M. orbicularis<br>palpebrarum. | Procerus. | Levator lab. sup.<br>et alae nasi. | M. orbic.<br>palpebr. | Corrugator.            | Stirnhaut. |
| B. S. Albinus. . . .  | +                        |                         | +                           | +         |                              | +          |                       |                          |                                | +         | +                                  | +                     |                        | +          |
| Fr. Arnold. . . . .   | +                        |                         |                             |           |                              | +          |                       |                          |                                | +         |                                    |                       |                        | +          |
| Bichat. . . . .       | +                        | +                       |                             |           | +                            | +          |                       |                          |                                | +         |                                    | +                     | +                      | +          |
| C. E. Bock. . . . .   |                          |                         |                             |           |                              |            |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| Brierre de Boismont.  |                          |                         |                             |           |                              |            |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| H. Cloquet. . . . .   |                          |                         |                             |           |                              |            |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| De Courcelles. . . .  |                          |                         | +                           |           |                              |            |                       |                          |                                |           | +                                  |                       |                        |            |
| Fles. . . . .         |                          | +                       |                             | +         |                              |            |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| Halbertsma. . . . .   |                          |                         | +                           |           |                              |            |                       | +                        |                                |           |                                    |                       |                        | +          |
| Hyrtl. . . . .        |                          | +                       |                             | +         |                              |            |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| C. J. M. Langenbeek.  | +                        | +                       |                             |           |                              | +          |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| Lauth. . . . .        | +                        |                         |                             |           |                              |            |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| J. F. Meckel. . . . . |                          |                         | +                           |           | +                            |            |                       |                          |                                |           | +                                  |                       |                        |            |
| Meyer. . . . .        |                          | +                       |                             |           |                              |            |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| Petrequin. . . . .    |                          |                         |                             |           |                              |            |                       |                          |                                | +         |                                    | +                     | +                      |            |
| Römer. . . . .        | +                        |                         |                             |           | +                            | +          |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| Rosenmüller. . . . .  | +                        |                         |                             |           |                              | +          |                       |                          |                                |           |                                    |                       |                        |            |
| E. Sandifort. . . . . |                          |                         | +                           |           |                              |            |                       |                          |                                | +         | +                                  |                       |                        | +          |
| Theile. . . . .       | +                        |                         |                             |           |                              | +          | +                     |                          |                                | +         |                                    |                       |                        |            |
| E. H. Weber. . . . .  |                          | +                       |                             |           |                              | +          |                       |                          |                                |           | +                                  |                       |                        |            |
| E. Wilson. . . . .    |                          |                         | +                           |           |                              |            |                       |                          | +                              | +         |                                    |                       |                        |            |



Wenn man diese Tabelle studirt, so wird man finden, dass meine Beschreibung am meisten übereinstimmt mit derjenigen, welche B. S. Albinus und Ed. Saudifort geliefert haben; sie unterscheidet sich aber insofern von ihnen, als diese Herrn die Endigung in der Haut (der Augenbraune) nicht erwähnten, sondern nur von einer Verwachsung der Muskelfasern, in ihrer ganzen Verbreitung, mit der Haut, sprechen, wie deutlich aus folgenden Worten hervorgeht: *caeterum omni amplitudine sua cuti, interveniente panniculo adiposo pertinaciter frontales adnexi sunt.* (B. S. Albinus, *Historia musculorum*, pag. 141; E. Sandifort, *Descriptio musculorum hominis*, pag. 63.) Mehr finden wir nicht über das Verhalten der Muskeln zu der Haut angegeben.

In der Beschreibung von Albinus ist nach unserem Dafürhalten noch ein anderer Fehler vorhanden: er lässt nämlich den grössten Theil der äusseren und mittleren Fasern, dem margo superciliaris entlang nach der festen knöchernen Insertion verlaufen, anstatt dass sie in der Haut der Augenbraunen endigen sollten. Die von Albinus gegebene Abbildung des Stirnmuskels, welche mit seiner Beschreibung vollkommen übereinstimmt und in seinen *Tabulae musculorum* (Tab. XI. fig. 7) vorkommt, muss daher auch dahin verändert werden, dass die äusseren und mittleren Fasern alle als abgeschnitten hätten endigen müssen, da die Insertionsstelle, die Augenbraunenhaut, weggenommen ist.

Beiläufig will ich hier bemerken, dass andere Haut-Muskeln, welche auf derselben Tafel abgebildet sind, aus derselben Ursache fehlerhaft vorgestellt werden. Dies gilt namentlich vom *orbicularis oris*, der in der Umgebung der Mundöffnung überall an der Haut befestigt ist, mithin nach ihrer Entfernung keine continuirlich verlaufenden, sondern überall abgeschnittenen Fasern zeigt. Das Vorkommen des *orbicularis* nach Albinus kommt nur an der hinteren Fläche vor, d. h. an derjenigen, welche nach der Mundhöhle zu gerichtet ist; ich habe sie nach Ed. Weber's Beispiel stets von der Mundhöhle aus nach Entfernung der Schleimhaut und der reichlich vorhandenen *Gl. labialis* für die Demonstration

blossgelegt. Nach unserer Meinung wäre die Abbildung des äusseren und mittleren Theiles des *m. frontalis*, so wie die des *m. orbic. naturgetreuer*, wenn die auf derselben Tafel vorkommende Abbildung des *levator menti* als Beispiel dafür gedient hätte.

Wenn man die übrigen in der obigen Tabelle vorkommenden Angaben vergleicht, so wird man bemerken, dass die französischen Anatomen wie Bichat, Brierre de Boismont, H. Cloquet und Petrequin gar keine Insertion an irgend einem knöchernen Theile oder an der Schädelfläche erwähnen, was gewiss fehlerhaft ist. Sie sagen eigentlich nicht, wo der Muskel enden soll, ob der Uebergang in den *procerus*, *orbicularis* und *corrugator* die Endigungsweise vorstellen soll; dies gilt doch nur für eine geringe Anzahl Muskelfasern, und ist für die beiden letzten Muskeln nicht einmal beständig. Cloquet's Angabe, dass der *frontalis* mit der Stirnhaut verwächst, ist richtig; diese Verwachsung kann aber nicht als Insertion gelten.

E. Wilsons Beschreibung bleibt nicht ferne von der vollen Wahrheit, wenn er den Stirnmuskel theilweise in den *procerus* übergehen, theilweise an dem *proc. ang. int. oss. frontis* und an dem *orbicularis* sich inseriren lässt. Wenn die Insertion in dem *M. orbicularis* bedeuten soll, dass der Stirnmuskel da in der Haut endigt, so ist die Beschreibung ganz mit unserem Befunde in Uebereinstimmung. Diese Bedeutung kann jedoch seinen Worten nicht untergeschoben werden; die Fasern aber eines Muskels (ohne intermediäres Sehnengewebe) an denen eines anderen anheften zu lassen, ist ganz gewiss eine verkehrte Auffassung.

Ich will in keine weitere Vergleichung meiner Beschreibung mit der treten, welche Andere gegeben haben, da die Meisten den Fehler begehen, dass sie den Stirnmuskel in ziemlich grosser Ausdehnung an Knochen wie dem *margo supraorbitalis*, *arcus superciliaris*, *glabella*, *ossa nasi*, befestigt sein lassen, während sie das Verhalten dieses Muskels zu der Haut gar nicht erwähnen, was doch gar nicht mit der Bedeutung dieses Muskels als Hautmuskel im Einklange steht.



Ueber die Wirkung des Stirnmuskels, welche nothwendigerweise in Verband mit der des Hinterhauptsmuskels betrachtet werden muss, herrscht mehr Uebereinstimmung bei den verschiedenen Autoren. Man findet gewöhnlich angegeben, dass der Stirnmuskel: 1°. die Stirnhaut sowie die Augenbraunen nach oben hin bewegt, wodurch die queren Runzeln entstehen, dies findet man sogar bei Autoren, die nur von Insertion an knöchernen Theilen handeln; 2°. dass er die Haut des behaarten Kopfes nach vorne zieht; 3°. dass er in Verbindung mit dem Hinterhauptsmuskel die galea fester gegen das Schädeldach andrückt, während 4°. der Hinterhauptsmuskel allein wirkend, die galea nach hinten bewegen soll.

Eine genaue Untersuchung lehrt uns alsbald, dass bei der Wirkung des *m. occipito-frontalis* Besonderheiten vorkommen, die ganz vorbeigesehen worden sind, während ihre sub 3°. so eben angegebene Wirkung sehr problematisch ist, da der Druck der galea gegen das Schädeldach keine Bedeutung hat, weil zwischen dem Schädeldach und der galea nichts gelegen ist, was zusammendrückbar wäre.

Eine Reihe von Beobachtungen an Individuen von verschiedenem Alter, hat mich überzeugt, dass eine solche Verschiedenheit in der Wirkung des *m. occipito-frontalis* herrscht, dass man hier mit einer allgemeinen Regel nicht ausreichen kann. Diese Verschiedenheit, welche wohl von der grösseren oder geringeren unbewussten Uebung dieses Muskels abhängt, ist so gross, dass man auf Leute stösst, welche auch nicht die geringste Bewegung mit ihrem *epicranius* auszuführen vermögen, während Andere jede Bewegung, welche *frontalis* und *occipitalis* zusammen oder jeder für sich zulassen, vornehmen können. Man kann die Individuen, der Bequemlichkeit zu Liebe, nach meinen Beobachtungen in 5 Cathegorien unterbringen:

1<sup>e</sup> Cathegorie. Individuen, denen das Vermögen gänzlich abgeht, den *m. occipito-frontalis* zu bewegen.

2<sup>e</sup> Cathegorie. Die galea kann weder durch den *frontalis* nach vorne, noch durch den *occip.* nach hinten bewegt werden, ist mithin unbeweglich. Der *m. frontalis* wirkt nur

dadurch, dass er die Augenbraunen in die Höhe zieht, wobei die bekannten queren Runzeln entstehen.

3<sup>e</sup> Cathégorie. Die galea kann nur nach vorne bewegt werden, und nicht nach hinten, wenn nicht erstere Bewegung vorhergegangen ist. Wenn der frontalis wirkt, so werden *zu gleicher Zeit* die galea nach vorne und die Augenbraunen in die Höhe gezogen, wobei natürlich auch die behaarte Kopfhaut mit nach vorne bewegt wird. Die Bewegung der Augenbraunen, wobei die queren Runzeln zu Stande kommen, und die der galea geschieht mithin hier synchronisch. Ebenso tritt bei diesen Individuen der Nachlass der beiden erwähnten Bewegungen in demselben Augenblicke ein, sodass die Erschlaffung des frontalis von gleichartiger Zusammenziehung des corrugator superciliarum und occipitalis begleitet wird.

4<sup>e</sup>. Cathégorie. Bei den hierher gehörigen Individuen findet dasselbe Statt, wie bei den zuletzt erwähnten, nur mit dem Unterschiede, dass diese bei der Erschlaffung des frontalis den corrugator und occipitalis jeden für sich, aber in der Reihenfolge, wie sie erwähnt sind (nicht umgekehrt), wirken lassen können. Bei diesen Leuten sieht man mithin erst die queren Runzeln verschwinden, und dann die Kopfhaare nach hinten bewegt werden, nachdem zuvor die galea nach vorne, und die Augenbraunen in die Höhe gezogen worden waren.

5<sup>e</sup> Cathégorie. Hier ist die Wirkung des occipito-frontalis am ergiebigsten. Die Leute vermögen neben den sub 3<sup>o</sup>. genannten Bewegungen, auch die Kopfhaut nach hinten zu ziehen, ohne dass der frontalis zu gleicher Zeit oder schon vorher in Bewegung gebracht ist. Es kann mithin in diesem Falle die Kopfhaut nach hinten bewegt werden, ohne dass darum vorher quere Runzeln in der Stirne gebildet wären. Der frontalis bringt die Kopfhaut als Antagonist aus ihrer nach hinten gerückten Lage wiederum in den Ruhezustand zurück.

Endlich muss ich noch eine seltener vorkommende Bewegung der galea vermelden, nämlich die durch den m. attolens auriculæ ausgeführte seitliche, welche ich nur einmal deutlich zu beobachten Gelegenheit hatte. Sie ist darum besonders



merkwürdig, weil sie für die Richtigkeit der Auffassung des m. epicranii, als ein m. triceps, spricht; J. Müller trug diese Auffassung in seinem anatomischen Lehrkursus, während meines Aufenthalts in Berlin vor, wie ich mich noch sehr gut erinnere. Demgemäss wäre der frontalis der vordere, der occipitalis der hintere, der attollens auriculae der seitliche Kopf des epicranii, während die galea als gemeinschaftliche Insertion betrachtet werden müsste.

Was endlich zu halten von dem *Sträuben der Haare*, dessen nicht nur Dichter, sondern auch Anatomen in ihren Handbüchern gedenken? Einige glauben, dass es durch den willkürlich zu bewegendes epicranii zu Stande kommen könne; Andere dagegen halten es für identisch mit der cutis anserina, sodass die Bewegungsursache in den um die Haarsäckchen gelegenen organischen Muskeln zu suchen wäre. Ich muss ehrlich gestehen dieses Sträuben nie gesehen zu haben; ich war auch nicht im Stande etwas der cutis anserina Analoges wahrzunehmen, wenn ich die beiden Pole einer Rotationsmaschine auf die behaarte Kopfhaut applicirte. Es ist mir daher zweifelhaft geworden, ob die Kopfhaare beim Menschen wirklich so aufgerichtet werden können, dass man von einem Sträuben derselben reden darf, sodass ich geneigt bin zu vermuthen, dass diese Erscheinung ihre Existenz nur einem gereizten Dichtergehirne verdankt. Ich gebe aber diese Meinung sogleich für Besseres, sobald man nachweisen wird, dass die directe Beobachtung die Existenz einer Erection der Kopfhaare beweist.

---

---

## Gangrän als Indication zur Amputation.

von

L. C. VAN GOUDOEVER.

---

Vielen wird es vielleicht überflüssig scheinen auf die schon so oft besprochene und discutirte Frage zurückzukommen, ob man *bei* oder lieber *wegen* des Gangräs amputiren muss, oder nicht. Da aber die Meinungen über diese Frage noch stets sehr vertheilt sind, so dass auf der einen Seite verurtheilt wird, was man auf der anderen als gebietende Pflicht vorgeschrieben findet, so muss jeder Beitrag, auch wenn er nicht entscheidend ist, erwünscht sein.

Diese Erwägung gab mir Veranlassung, folgenden Fall, der vor einiger Zeit in unserer Klinik zur Behandlung kam, zu beschreiben.

### *Historia morbi.*

J. A. Gr...., 46 Jahre alt, Schieferdecker, fiel am 13<sup>ten</sup> October 1856 von einer Leiter, die gegen das Dach lag, 50 Fuss tief in einen Garten. Um 10 Uhr Morgens wurde er in das Nosocomium gebracht; man fand ihn bei vollem Bewusstsein, ohne irgend eine Erscheinung von commotio cerebri, wiewohl er etwas betrübt war. Der im Spitale anwesende Chirurg constatirte einen einfachen Bruch am unteren Ende des radius, so wie einen Bruch der ulna dicht bei dem Carpalgelenke, während ein Zoll höher eine längliche



Wunde von  $1\frac{1}{2}$  Zoll Länge gesehen wurde, durch welche das obere Ende der ulna (nach der Aussage des Chirurgen) hervortrat. Der Patient klagte sehr über Schmerzen in dem ganzen Arm und an der Schulter, die schon mehr oder weniger angeschwollen waren; die Temperatur war erhöht, die Farbe unverändert, das Gefühl normal, an der Hand etwas weniger. Die Blutung war ganz unbedeutend gewesen. Es waren keine Arterien verletzt worden. Uebrigens war das Befinden des Mannes auffallend wohl, wenn man die Höhe des Falles in Anmerkung nimmt; er war ganz ruhig, ging ganz sicher ohne Hülfe und war frei von jedem Schwindel oder Kopfweh. Der Bruch wurde reponirt, was nicht ohne Schmerzen und Schwierigkeit gelingen wollte, und darauf wurde vorläufig ein Verband angelegt.

Nach Verlauf einer Stunde sah ich den Patienten selbst zum erstenmale und löste den Verband. Da der Arm gut gerichtet war, so liess ich es der grossen Schmerzlichkeit wegen bei einem blossen Betasten bewenden, wobei ich den Bruch des radius und wie ich glaubte auch den der ulna fühlte; die Schwellung hatte indessen zugenommen. Der einfache Verband wurde darauf in meiner Gegenwart wiederum angelegt, da der definitive Verband der zu erwartenden Zunahme der Schwellung wegen noch zu gewagt erschien.

Ich nahm den Kranken darauf in die chirurgische Klinik auf und sah ihn nach einigen Stunden zum zweiten Male. Ich fand alsdann den Arm sehr schmerzhaft, etwas mehr geschwollen, die Temperatur erhöht, den Puls ziemlich schnell, gross, scheinbar voll aber doch leicht wegzudrücken; die Zeichen der Reaction waren deutlich wahrzunehmen, so dass ich daran dachte eine Venaesection zu verordnen für den Fall, dass die Erscheinungen zunehmen würden. Kalte Umschläge wurden fleissig auf den Arm applicirt.

Am Abende fanden wir den Puls geschwinder aber weniger gross, so dass die Venaesection durchaus nicht mehr indicirt war, welche wir um so eher hinterliessen, als wir Grund hatten zu vermuthen, (was sich später bestätigte) dass der Mann ein Potator war. Der Arm, namentlich der obere

Theil, und die Schulter war mehr geschwollen und schmerzhaft. Die Hand war nicht geschwollen und von normaler Temperatur, ihr Gefühl hatte aber sehr abgenommen.

Mit den kalten Umschlägen wurde fortgefahren und der Verband ruhig liegen gelassen, da es schon aus der Beobachtung der Hand hervorging, dass er nicht zu fest anlag. Ein Julapium mit acidum sulphuricum dilutum war während des Tages eingenommen worden. Der Appetit fehlte beinahe gänzlich.

14 October. — Die Nacht war unruhig, der Arm hatte sehr geschmerzt, der Puls war ziemlich geschwinde, leicht wegzudrücken, aber nicht klein. Um den ausbleibenden Stuhlgang zu befördern wurde etwas electuarium lenitivum verordnet, worauf am Abende reichlicher und normaler Stuhl erfolgte; der Appetit war etwas besser als am vorigen Tage aber doch noch unbedeutend. Der Verband wurde entfernt. Die Hand zeigte nichts Besonderes, aber das Gefühl war ganz verschwunden, obgleich die Temperatur nicht abgenommen hatte. Der Vorderarm war nicht geschwollen, die Knochenstücke befanden sich in guter Lage, die Wunde war ziemlich trocken, der Verband war mit Blut getränkt, das schon zum grossen Theile trocken geworden war. Der Oberarm bis zur Schulter und die Schulter selbst waren angeschwollen, ihre Temperatur erhöht, sehr empfindlich; auf der Haut waren einige dunkelrothen Flecken. Es wurde ein ganz einfacher Verband mit einer Schiene von Pappe angelegt und verordnet, dass man die kalten Umschläge um den Oberarm fleissig fortsetze.

Am Abende war der Zustand des Kranken nicht verbessert; er litt viel an Schmerzen, befand sich übrigens ziemlich wohl; der Puls war unverändert geblieben.

15 October. — Da der Kranke während der Nacht sehr unruhig gewesen war, und die Unruhe am Morgen noch fort-dauerte, so schrieb ich, ein delirium traumaticum befürchtend, 1 Grm. Morphiū aceticum auf 6 Pulver vor, um wenn die Unruhe nicht nachlassen sollte, bis zum Abende 3 Pulver zu verabreichen. Der Puls blieb so ziemlich in demselben Zu-



stande, die Zunge feucht, der Geschmack ziemlich gut, die Esslust aber unbedeutend. Nach Entfernung des Verbandes (der Kranke hatte ihn während der Nacht abgenommen, worauf eine Bindelocker angelegt worden war) fanden wir die Hand empfindungslos wie zuvor, dabei aber Abnahme der Temperatur. Der Vorderarm war in dem nämlichen Zustande als an dem vorhergehenden Tage; eine Blase war entstanden, die ein helles Serum enthielt. Der Oberarm war dagegen noch mehr angeschwollen, seine Farbe dunkeler geröthet, die dunkelrothen Stellen erstreckten sich bis zur Schulter, die Temperatur war erhöht, die Schmerzhaftigkeit ziemlich bedeutend, das Gefühl noch vorhanden; über den ganzen Oberarm waren Blasen verbreitet, die mit blutigem Serum gefüllt waren. Es waren alle Zeichen eines bevorstehenden Gangrüns vorhanden. Aqua vulneraria wurden verordnet und fleissig angewendet. Am Abende fühlte sich der Kranke besser, der Puls war aber ziemlich unverändert, aber doch etwas kleiner; nach Anwendung eines Clysmas war Stuhlgang erfolgt; die Farbe des Oberarms war dunkeler geworden.

16 October. — Die Nacht ist ruhig verlaufen; der Arm hatte aber eine Veränderung erlitten, die uns in Schrecken versetzte. Die Hand war eiskalt, zeigte hie und da mit Luft gefüllte Blasen, war aber nicht missfärbt oder gangränös. Der Vorderarm zeigte dasselbe Verhalten wie die Hand. Der ganze Oberarm war dagegen gangränescirt; das Gangrän erstreckte sich bis auf eine Handbreite von der Schulterspitze, und an der inwendigen Seite beinahe bis zur Achselhöhle, mit Missfärbung und Verhärtung der Schulter und mit Emphysem unter der Haut der Schulter und der ganzen rechten Brusthälfte. Der Oberarm war eiskalt, bleifarbig; die Epidermis war gelockert und unter derselben sah man die dunkelrothe missfarbige trockene Haut. Die Temperatur der Schulter war noch erhöht.

Es fragte sich nun, ob der Kranke noch durch eine Amputation zu retten sei. Sie kam uns aber zwecklos vor, weil das Gangrän Folge der heftigen Contusion zu sein schien, auf den Oberarm beschränkt war, sich von oben nach unten

verbreitete, und mit der Fractur nichts gemein hatte; weil dazu die Haut auf der Schulter missfarbig war; weil Emphysem und verminderte Empfindlichkeit auf der rechten Brusthälfte und der Schulter vorhanden war, weil ich endlich keinen gesunden Hautlappen erhalten konnte. Ich schrieb daher nur lauwarne Umschläge mit Dec. salicis und Tinct. myrrhae vor und liess einen Breiumschlag darüber legen.

Während des Tages sanken die Kräfte allmählig, der Kranke klagte aber wiederum über einige Empfindlichkeit in dem Arme (ob die Schmerzempfindung excentrisch war, oder in den tieferen Lagen des Armes ihren Sitz hatte, war nicht auszumachen). Gegen den Abend war der Arm bis zur Schulter Spitze kalt geworden, und die Farbe der Haut allda ganz weiss, an rothe missfarbige Haut gränzend. Während der Nacht wurde diese Stelle wie der Oberarm gangränös und bleifarbig; auch der Vorderarm war bis zur Hand gangränös geworden.

17 October. — Die Nacht wurde unruhig zugebracht; am Morgen fanden wir das Gangrän bis auf den Thorax vorgeschritten, facies hippocratica, und den Puls beinahe verschwunden. Um 10 Uhr am Morgen verschied der Kranke.

### *Leichenöffnung.*

Beinahe 24 Stunden nach dem Tode fanden wir die Leiche schon ungeheuer verändert und ausserordentlich angeschwollen; Brust und Kopf waren ganz schwarz; Rücken und Bauch zeigten vielfache mit Serum gefüllte Blasen; überall waren bedeutende Leichenflecken und Luftanhäufung unter der Haut; das Scrotum war zur Grösse eines Kopfes durch Luft ausge dehnt; auch der Penis hatte sehr an Umfang zugenommen. Die unteren Extremitäten und der gesunde Arm waren nur mässig geschwollen und entfärbt. Der Geruch war unerträglich. Die Eingeweide der Brusthöhle waren gesund, insofern die schon weit vorgeschrittene Zersetzung ein Urtheil darüber zuliess; nur über den valvulae semilunares aortae waren einige kleinen atheromatösen Entartungen vorhanden.



Das Gangrän am Arme erstreckte sich nicht tiefer als bis zur dem Unterhautszellgewebe; nur am Oberarme waren die Muskeln ganz an der Oberfläche etwas afficirt; übrigen waren die Muskeln trocken und von normaler Farbe. Unter dem *Musc. deltoideus* und zwischen den Muskeln des Oberarms wurde Extravasat gefunden, und zwar an letzterer Stelle in ziemlicher Menge; Arterien und Nerven verhielten sich übrigens normal. Die *ulna* war nur luxirt, der *radius* in beinahe horizontaler Richtung dicht oberhalb des Gelenkes gebrochen; das untere Ende war in drei Stücke zerfallen. Es wurde nun klar, dass das obere Ende des *radius* aus der an der *Ulnarseite* vorhandenen Wunde hervorgeragt hatte, und bei der ersten Untersuchung in dem städtischen Krankenhause aus leicht begreiflichen Gründen mit der *ulna* verwechselt worden war.

---

Wodurch war in dem obenerwähnten Falle das Gangrän verursacht? Das Extravasat? Es war nicht gross genug, um einen bedeutenden Druck auszuüben. — Die bedeutende Contusion mit Verletzung der vasomotorischen Nerven (der Hautgefässe) und der Hautnerven? Dies kommt mir am wahrscheinlichsten vor; dazu kam noch einiger von dem ausgetretenen Blute herrührende Druck, der aber nicht viel Einfluss haben konnte. Dabei darf aber die Cachexie nicht aus dem Auge verloren werden, denn der Patient war ein Liebhaber von Branntwein; ob er ein grosser Potator gewesen, war nicht auszumachen.

Ich hätte die Amputation ausführen können. Die Amputation des Vorderarms hätte aber wenig genützt. Wäre sie wohl nothwendig gewesen? Die Handwurzel war nicht verletzt, die *ulna* nur luxirt, die lockeren Stücke hätten vielleicht entfernt werden können, aber auch ohne diess wäre die Hand möglicherweise erhalten worden. Darum handelte es sich aber eigentlich nicht. Am Oberarme entstand Gangrän, das, wie es zu erwarten war, nicht auf diese Stelle beschränkt bleiben würde.

Hierbei werde ich an eine vor einigen Jahren gemachte Beobachtung erinnert. Ein 12 jähriger Knabe war vom hinteren Theile eines Fuhrwerkes, auf das er gestiegen war, gefallen, so dass er mit dem linken Unterschenkel zwischen zwei Speichen von einem der hinteren Räder gerieth, das obgleich es alsbald stille stand, doch in seiner Umdrehung tibia und fibula an mehreren Stellen zerbrochen hatte, mit gleichzeitiger bedeutender Verletzung der Weichtheile aber ohne grossen Blutverlust. Auf dem Hinterkopf hatte er überdiess eine Hautwunde und an verschiedenen Stellen Contusionen erhalten.

Er wurde bewusstlos in das Krankenhaus gebracht, delirirte später, vermochte keine zusammenhängende Antwort zu geben, war blass mit kleinem frequentem Pulse. Die gebrochene Extremität war kalt und beinahe empfindungslos. Unterhalb des Knies war kein Puls fühlbar, so dass trotz der mangelnden Blutung die Möglichkeit vorhanden war, dass eine oder mehrere Arterien zerrissen und durch Torsion geschlossen waren. Die tibia war auf der Mitte, die fibula etwas höher an drei Stellen gebrochen; die Haut war zerfetzt und verschiedene Muskeln theilweise zerrissen.

Während des Tages und der darauffolgenden Nacht entstand Gangrän oder lieber sphacelus an dem Fusse, das sich schnell verbreitete, sodass es 24 Stunden nach erhaltener Verwundung das Knie bis auf eine Handbreite erreicht hatte; dabei war das Bein kalt und unempfindlich bis oberhalb des Knies; der Knabe delirirte fortwährend; sein Puls blieb klein.

Die Amputation versprach in diesem Falle wenig Heil. Da sie aber in der städtischen Abtheilung des Krankenhauses jedenfalls vorgenommen worden wäre und die Uebernahme in das Clinicum chirurgicum nur unter der Bedingung geschehen konnte, dass die Operation statt fände, so war es ziemlich gleichgültig, ob sie hier oder dort geschah. Am Abende gegen 9 Uhr wurde das Bein amputirt. Das Gangrän war bereits bis zu einer Handbreite über dem Knie vorgeschritten. Die Operation verursachte wenig Schmerzen,



obgleich Chloroformeinathmungen durch die Gehirnerschütterung contraindicirt waren. Es strömte beinahe kein Blut aus den Arterien; die art. femoralis spritzte nur bisweilen mit einem ganz dünnen Strahle.

Während der Nacht traten von Zeit zu Zeit convulsivische Bewegungen auf, unzusammenhängende Worte wurden bisweilen vernommen, die Kräfte sanken schnell, und 8 Stunden nach der Operation erfolgte der Tod, während der Operationsstumpf schon Spuren von Gangrän zeigte.

---

Gangrän war zu einer gewissen Zeit eine der Ursachen, wenn nicht die Ursache, welche hauptsächlich die Amputation indicirte. Darauf trat eine Periode ein, in welcher viele der berühmtesten Chirurgen, wie Richter, Bell, Cheselden, Pott, Kirkland und Andere erklärten, dass die Amputation bei Gangrän nach Verwundung (denn von Gangrän aus inneren Ursachen ist hierbei nicht die Rede, da alle Chirurgen darin übereinstimmen, dass man die Abgränzung des Gangräns abwarten müsse), zu verwerfen sei und dass sie nicht eher amputiren wollten, bis eine crena gebildet war, wenn anders die Amputation alsdann noch indicirt sei, oder andere Ursachen die Amputation als nothwendig vorkommen liessen.

Die Lehre, dass man nicht amputiren solle, hatte schon so ziemlich Wurzel gefasst, als Larrey sie wiederum angriff. Er glaubte, dass eine eigentliche Demarcationslinie nur bei dem aus inneren Ursachen entstandenen Gangrän, das meistens trocken ist, zu Stande komme; dass die Absorption hierbei sehr erschwert sei, und dass das Gangrän nicht selten ohne Nachtheil für den ganzen Organismus abgestossen werde; Gangrän aus äusseren Ursachen entstanden soll dagegen immer weiter um sich greifen, die Infection allgemein werden und der Kranke so zu Grunde gehen. Er macht einen grossen Unterschied zwischen traumatischem und spontanem Gangrän oder zwischen feuchtem aus auswendigen Ursachen entstandenen, und trockenem meistens aus inneren Ursachen entstandenen Gan-

grän. Er giebt daher im Streite mit allen Autoren und Chirurgen, welche sich dagegen erhoben, den Rath, die Amputation in den gesunden Theilen vor der Abgränzung des Gangräs schnell zu verrichten; der Amputationsstumpf wird nicht gangränös werden, weil das nur aus lokalen Ursachen entstandene traumatische Gangrän sich der Continuität der Gefässe entlang vermittelt Absorption und langsamer Infection der Gewebe weiter verbreitet, während die zu gehöriger Zeit an der richtigen Stelle vorgenommene Operation den Fortschritt und die nachtheiligen Folgen dieses Leidens zurückhalten soll.

Larrey's Vorschrift war zwar kategorisch, aber doch nicht hinreichend um der Discussion über diesen Streitpunkt ein Ende zu machen. Rust sagt darum auch schon in seinem theoret.-prakt. Handbuche der Chirurgie 1830 Bd. I. S. 140:

„Das Gangrän in den ältesten Zeiten die einzige und später noch längere Zeit eine der wichtigsten Indicationen zur Amputation, kann nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft *diese Operation niemals* indiciren; denn beim ersten Auftreten des Gangräs ist die Amputation nicht zu rechtfertigen, da die Erfahrung gelehrt hat, dass die Natur, unterstützt durch eine richtige Behandlung, oft Wunder verrichtet bei der Restitution von Theilen, die scheinbar todt waren, in der Tiefe aber noch ein kräftiges Gefässleben verbergen. Wenn aber das Gangrän vollends ausgebildet ist, dann können nur zwei Fälle eintreten: entweder greift es weiter um sich, oder es ist schon abgegränzt worden.“

„In dem ersten Falle vermag die Amputation die Disposition zu Gangrän nicht zu entfernen, erhöht dieselbe vielmehr durch die nachtheiligen physikalischen und psychischen Einflüsse, welche sie begleitet. Es lässt sich demnach mit Gewissheit erwarten, dass das Gangrän von neuem an dem Amputationsstumpfe, und somit den Centralorganen näher wiederum auftrete. In dem zweiten Falle ist die Operation überflüssig, weil die Natur die todtten Theile auf viel weniger eingreifende Weise von den lebenden trennt. Auch die Rückwirkung des Gangräs auf den ganzen Organismus, die



Gefahr, welche die Absorption des gangränösen Ichors in das Blut bieten könnte u. s. w. nöthigt nicht zur Operation, wie Mancher glaubt; denn so lange das Gangrän nicht aufhört sich weiter auszudehnen, so lange keine Demarcationslinie gebildet ist, so lange keine bestimmte Gränze zwischen Todtem und Lebendem entwickelt ist, so lange kann, wie aus dem Gesagten hervorgeht, an keine Amputation gedacht werden, man müsste anders im Gangrän selbst operiren wollen, um die Masse des Gangräns und die Gefahr der Zurückwirkung auf den Organismus zu vermindern; dies hat aber so viel Unannehmliches, dass der Vortheil, der dem Kranken daraus erwachsen könnte, wohl um das Zehnfache durch den Nachtheil, der daraus entstehen kann, übertroffen wird. Wenn sich aber das Gangrän einmal abgegränzt hat, dann ist, wie die Erfahrung lehrt, von Absorption nichts mehr zu befürchten."

„Viele Chirurgen täuschen sich selbst und glauben wegen Gangrän zu operiren, während sie es aus anderen Ursachen thun, die das Gangrän zufälligerweise begleiten. So gebietet eine gefährliche Blutung aus gangränösen Gliedern die Operation, ebenso Mangel an guter Cicatrisation wegen eiternder Oberfläche nach Abstossung des Gangräns. Aber *das Gangrän als solches*, das wiederhole ich, *indicirt niemals die Amputation.*"

Zwei grosse Autoritäten sind hier mit einander im Streite; beide fanden ihre Anhänger. Larrey's Lehre ward mehr oder weniger von Hutchinson, Guthrie, John Hennen, Dzondi, Chelius und vorzüglich auch von Langenbeck getheilt, der die Amputation für das einzige Rettungsmittel hält, wenn das Gangrän aus mechanischen Ursachen entstanden ist, wenn es zu Wunden, Contusionen oder complicirten Knochenbrüchen hinzutritt, wenn es nach einer örtlich entstandenen Entzündung entsteht (und in diesem Falle so bald als möglich, wenn das Gangrän fortschreitet,) wenn die versuchte Behandlung des Gangräns nicht von dem weiteren Fortschreiten abhält, oder wenn bedeutende Zerstörungen bei der Wunde vorhanden sind, welche die Genesung

unmöglich machen, oder wenn das Gangrän dem Rumpfe stets näher rückt.

Um einige neueren Autoren zu erwähnen, wollen wir Bierkowsky und Stromeyer einander gegenüberstellen. Ersterer erklärt in seinen „*Chirurgische Erfahrungen*“ (Berlin 1847) der Amputation ebensehr abgeneigt zu sein als Rust, und bedient sich sonderbar genug dabei beinahe derselben Worte, sodass man glauben könnte, es wäre Plagiat. Wir würden daher Bierkowsky wenig Vertrauen schenken, wenn nicht andere Umstände dies erlaubten. Als Pole war er wenig geübt in der deutschen Sprache, und da nun seine Ideen mit denen von Rust übereinkommen, so bedient er sich einfach seiner Worte und vergisst dies zu vermelden. Wie dem auch sei, die reiche Erfahrung, welche B. in dem polnisch-russischen Kriege gesammelt, verleiht seinem Urtheil einigen Werth.

Stromeyer sagt in seinem allgemein bekannten Handbuche, dass die Amputation während des Fortschreitens oder nach der Abgränzung des Gangräs unter den folgenden Umständen indicirt sein kann:

1°. „Wenn auswendige Ursachen das Gangrän zu Folge hatten, wie Wunden, Contusionen u. s. w., wobei die Ursache des Gangräs in der Ausdehnung der Verletzung auf wichtige Nerven oder Gefässe, oder in Zerstückelung des Gliedes mit hinzugetretener Entzündung gelegen ist, und wobei die Constitution des Kranken geringen oder keinen Antheil an der Entstehung des Gangräs hat.

2°. „Wenn bei Gangrän aus auswendigen Ursachen die Entartung der weichen Theile zunimmt durch Infiltration des Bindegewebes mit gangränösem Ichor, das demzufolge abstirbt. Wenn diese Infiltration auf einzelne Stellen beschränkt ist, so kann mitunter die Operation vermieden werden, dadurch dass das Bindegewebe durch grosse Schnitte blossgelegt wird. Wenn aber diese Infiltration das Glied in seiner ganzen Dicke durchdringt, und dem Stumpfe immer näher rückt, dann muss die Amputation unverweilt vorgenommen werden.“



Angelstein, der Jahre lang Dieffenbach's Assistent war, hat in seinem voluminösen Handbuche der Chirurgie weder seine eigene noch Dieffenbach's Meinung veröffentlicht, sondern sich darauf beschränkt, das abzuschreiben, was in Rust's Handbuch unter dem Artikel *Brand* angetroffen wird. Er ist weder unbedingter Anhänger von Larrey, noch von Rust, sondern will in einigen Fällen die Amputation vorgenommen haben. Seine Meinung hat für uns keinen grossen Werth.

James Miller in Edinburg sagt in seinen *Principles of surgery* (1853): „wenn nach solchen (d. h. bedeutenden auswendigen) Verletzungen *acutes* und um sich greifendes Gangrän entstanden ist, dann entsteht die Frage, ob man unmittelbar amputiren muss oder nicht. Es gab eine Zeit, dass Viele in diesen und anderen Fällen von Gangrän die Bildung einer Demarcationslinie abwarten zu müssen glaubten. Zeitverlust ist aber unter diesen Umständen und in dieser Absicht ohne Erfolg. Das Gangrän schreitet mit unebenem und wenig begränztem Rande stets fort; die typhösen Erscheinungen nehmen zu; der Rumpf wird afficirt und dadurch die Operation unmöglich gemacht; oder der Patient verliert schon lange vorher die Kräfte und stirbt. Die einzige Hoffnung zur Erhaltung des Lebens ist in zeitiger Amputation gelegen. Sie bietet zwar wenig Voraussicht auf glücklichen Erfolg, (denn wahrscheinlich wird der Collapsus zunehmen und das Gangrän wiederum auftreten) sie allein verspricht noch einige Abhülfe, worauf der Kranke Anspruch machen darf. Ist das Gangrän im Fortschreiten begriffen, so amputiren wir in einiger Entfernung desselben in gesunden, oder wenigstens anscheinend gesunden Geweben. Wenn in einiger Entfernung vom Rumpfe keine von Gangrän ganz freie Stelle mehr angetroffen wird, so entsagen wir dem Messer, das dann kein Heil mehr versprechen, sondern nur das unheilvolle Ende befördern kann. Wo die Amputation indicirt scheint, muss man wohl darauf bedacht sein, dass das subcutane Bindegewebe oft eher gangränös wird als die Haut selbst, dass man mithin nie in unmittelbarer Nähe des ent-

färbten Randes operiren darf, und dass man nicht versäume sich von dem gesunden Zustand der Haut und der unterliegenden Theile zu überzeugen; sonst könnte es geschehen, dass man nicht nur in bedrohten, sondern sogar in schon abstorbenen Organen operirte. Mitunter kommen Fälle von acutem traumatischen Gangrän vor, in denen es nicht an Raum für die Operation mangelt, wobei aber die Kräfte schon so gesunken sind, dass ein Eingriff mit dem Messer nur ein schlimmes Ende befördern kann. In diesen Fällen müssen wir versuchen die Lebensverrichtungen aufzufrischen und zu unterstützen, und wenn dies ohne Erfolg bleibt, so entsagen wir der Operation.“

Es geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass die Frage ob Gangrän als solches die Amputation indicirt, noch nicht mit Gewissheit beantwortet werden kann, und dass noch viele Beobachtungen und Untersuchungen zur Erlangung dieser Gewissheit erfordert werden. Wenn es wahr ist, dass, wie auf der einen Seite behauptet wird, das Vorschreiten des Gangräs durch die Amputation nicht verhindert werden kann, wenn man mithin nicht weiss, wie weit sich das Gangrän ausdehnen wird, und dadurch auch nicht weiss, wo man amputiren soll, wenn es weiter wahr ist, dass es zu den Ausnahmefällen gehört, dass der Amputationsstumpf von Gangrän befreit geblieben, und dass in diesen Fällen das Gangrän zum Stehen gekommen, sodass die Operation ohne Zweck oder wenigstens voreilig war, und mehr entfernt worden ist als unumgänglich nöthig war, wenn es endlich wahr ist, dass das Gangrän an und für sich keinen nachtheiligen Einfluss auf den Organismus ausübt, so würde man daraus schliessen müssen: „dass man die Abgrängung des Gangräs abzuwarten, und wenn es anders nöthig ist, erst dann zu operiren habe, dass man aber den Kranken vor Vermehrung seiner Qualen zu schützen habe, und ihn mithin keiner Operation unterwerfe, die ohne Zweck, ja sogar schädlich, in jedem Falle aber ganz nutzlos ist.“

Man muss die Sache aber auch von der anderen Seite betrachten. Wenn Larrey's Vorstellung, dass wohl trockenes



aber nicht feuchtes Gangrän sich begränze, richtig ist, dass weiter feuchtes Gangrän andere Organe und den ganzen Organismus inficirt, dann würde man lieber ein gefährliches Mittel anwenden, als gar keine Hülfe leisten. Die Behauptung aber, dass traumatisches Gangrän nicht durch eine crena begränzt werden könne, ist jedenfalls unrichtig, wie jeder Chirurg weiss, der nur einige Erfahrung hat. Das darf mithin keine Ursache sein, um das Messer zu ergreifen. Es giebt aber eine andere Ursache, welche uns dazu nöthigen würde, wenn sie bewiesen wäre. Wenn Stromeyer's Behauptung, dass Gangrän (traumatisches) Gangrän verursacht, dass zeitige Entfernung des Infectionsfocus die weitere Verbreitung des Gangräs verhindert und den allgemeinen Erscheinungen, dem schnellen und tödtlichen Collapsus zuvorkommt, bewiesen wäre, so würde man unverantwortlich handeln, wenn man nicht zum Messer seine Zuflucht nähme, sobald man sieht, dass das Gangrän gegen den Rumpf in Anzug ist, und damit einen Versuch wagt, um auf Kosten einer Extremität das Leben zu erhalten.

Leider ist aber die Lehre von Stromeyer, die vor ihm in Larrey und Anderen Vertheidiger fand, nicht bewiesen. Wie oft begränzt sich das Gangrän, ohne dass Erscheinungen von allgemeiner Infection vorhanden sind, und wie oft kehrt das Gangrän zurück, nachdem man in anscheinend ganz gesunden Theilen operirt hat?

Man hat, wie es scheint, zu wenig Acht gegeben auf die verschiedenen Ursachen des Gangräs; denn es ist nicht gleichgültig, ob das Gangrän durch die Verletzung selbst an der verletzten Stelle, durch Zerreissung oder Verschliessung von Gefässen oder durch Contusion oder anderweitige Verletzung von Nervenstämmen, oder durch intensive Entzündung hervorgerufen ist, oder ob es nicht an der verletzten Stelle oder nach einer bedeutenden Contusion ohne Verwundung entsteht; — ob es oberflächlich ist und sich nur auf die Haut und das unter ihr gelegene Bindegewebe erstreckt; oder ob es den Theil in seinem ganzen Dickendurchmesser befällt — ob es durch sogenannte Commotion von Nerven-


stämmen oder durch Verletzung der Haut- und der vasomotorischen Nerven, oder durch irgend eine andere Ursache zu Stande gekommen ist. Es ist bekannt, dass das Gangrän, welches oberflächlich bleibt, und nur die Haut und ihr Bindegewebe afficirt, sich am schnellsten weiter verbreitet, und mithin am ehesten lethal ablaufen wird. Es ist weiter bekannt, dass die Amputation bei bedeutender Commotion von Nervenstämmen, vermindertem Gefühle, und vermindelter Temperatur, die weitere Verbreitung des Gangräs nicht verhindern kann, und es ist wahr, dass die Amputation vorgenommen werden muss bei Gangrän, das sich an der Verletzungsstelle der Tiefe nach ausbreitet, weil die Extremität doch verloren gehen würde, wegen Blutung oder aus irgend einer anderen Ursache. Aber wir wiederholen es, dass unser Wissen in dieser Frage noch nicht genug gereift ist, um ein sicheres Urtheil zu fällen, so dass wir die Untersuchungen und Beobachtungen von Chirurgen abwarten müssen, welche dieser Frage ihre Aufmerksamkeit schenken wollen, und dabei über das nöthige Material zu gebieten haben.

Ich weiss sehr wohl, und hierin geht es mir so wie anderen Chirurgen, dass es misslich ist sich der hoffnungslosen Lehre zu übergeben, dass man das Gangrän nur fortschreiten lassen müsse, da man es in seinem Laufe doch nicht hemmen könne; ebenso weiss ich, wie schwer es fällt, sich vom Operiren zu enthalten, wenn man das Gangrän stets um sich greifen sieht, so dass es dem Rumpfe immer näher rückt; auch habe ich empfunden, wie gerne man den Kranken Rettung oder Aussicht auf Rettung verschaffen möchte, wie gerne man mit Miller sagen möchte: „die Aussicht auf Rettung möge gering sein, sie ist die einzige, und der Kranke hat ein Recht darauf.“ Dies Alles beweist aber nicht, dass man gut handelt, wenn man dieser Lehre folgt. Das ist indessen über jeden Zweifel erhaben, dass man den Chirurgen nicht verurtheilen darf, der die Amputation verrichtet in einem Falle von Gangrän, das sich auf eine gefahrdrohende Weise nach dem Rumpfe hin verbreitet; nur das kann man verlangen, *dass er sich vollkommen*



*davon überzeugt hat, dass er in gesunden Theilen operirt.* Wenn dies nicht der Fall ist, wenn das Gangrän in keinem Verhältnisse zur Intensität der Verletzung steht, wenn seine Verbreitung sehr schnell statt findet und durch constitutionelle Ursachen befördert zu werden scheint, (obgleich es traumatischen Ursprungs ist,) dann wird man, wie ich glaube, wohl thun sich jedes Eingriffes mit dem Messer zu enthalten.

(Nederl. Tijdschr. voor Heel- en  
Verloskunde.)



---

**Ueber ein Instrument zur Zerstörung der galvanischen Polarisation bei der Untersuchung thierischer Gewebe.**

nach

H. BEINS <sup>1)</sup>.

---

Es ist allgemein bekannt, dass die galvanische Polarisation der Untersuchung thierischer Gewebe stets grosse Hindernisse in den Weg legte. Man hat zwei Wege eingeschlagen, um ihren Einfluss zu zerstören. Entweder hat man dahin gestrebt die einmal vorhandene Polarisation aufzuheben, oder man hat versucht die Entstehung der Polarisation ganz auszuschliessen.

Letztere Methode hat man bei constanten Batterien angewendet, indem man nämlich eine Lösung eines schweren Metallsalzes als Zwischenflüssigkeit wählte. Hierdurch wird das positive Produkt der Electrolyse metallisch auf der negativen Pole abgesetzt, während eine aequivalirende Menge des negativen Produkts an der positiven Pole gelöst wird. Hierauf beruht auch die Galvanoplastik. De la Rive citirt S. 22 im dritten Band seines berühmten Werkes in einer Note eine Anwendung dieser Methode bei electrophysiologischen Versuchen. „Entre autres precautions,” heisst es an

---

1) Verhandeling over de galvanische polarisatie met betrekking tot de leer der dierlijke electriciteit, en over de middelen om haren invloed bij het onderzoek te voorkomen. Dissertatio inauguralis, Gron. 1858.



der betreffenden Stelle, „M. J. Regnault emploie, afin „d'éviter les polarités secondaires, pour fermer le circuit, „une dissolution concentrée de sulfate de zine avec des électrodes en zine, au lieu d'une dissolution de sel ordinaire „avec des lames en platine.“ Ich habe mir viele Mühe gegeben um die Weise, worauf Regnault die thierischen Gewebe angebracht hat, ausfindig zu machen. Wenn man aber die möglichen Einrichtungen, deren er sich bedient haben kann, erwägt, so kann man wohl im Allgemeinen annehmen, dass er den Strom entweder unmittelbar oder vermittelt einer Zwischenflüssigkeit in die schwefelsaure Zinklösung abgeleitet haben muss. In beiden Fällen wird (abgesehen von der Annahme der Flüssigkeitsleitung bei der mittelbaren Stromableitung), sobald der Strom den Apparat durchläuft, von der negativen Electrode Schwefelsäure, von der positiven Zink abgestossen, um an den entgegengesetzten Electroden vermittelt der zwischengelegenen Flüssigkeitsmolekeln abgesondert zu werden. Dies würde geschehen können, wenn der Weg von der einen Electrode zu der anderen eine unabgebrochene flüssige Strombahn wäre, die zu untersuchenden thierischen Gewebe machen aber einen Theil dieser Strombahn aus, die daher durch eine grösstentheils feste Masse unterbrochen wird. Die Folge davon ist, dass Schwefelsäure und Zink, an den Geweben der thierischen Theile angelangt, aufgehalten und Gelegenheit finden werden, sich mit einer der organischen Bestandtheile der thierischen Gewebe zu verbinden. Der Muskel oder Nerv wird mithin immer mehr zerstört werden, während die fortwährende Bildung von Präcipitaten den Leitungswiderstand für die übriggebliebenen Ströme vergrössert, sodass der Nerv inwendig noch leben kann, während die Ruhe im Multiplicator ihn schon abgestorben denken lässt.

Es ist wohl möglich, dass die Ströme, welche in Folge dieser chemischen Verbindungen auf der Gränze von Flüssigkeits- und Nervenmasse auftreten, einander vielleicht gerade aufheben, so dass sie der Genauigkeit der Nadelanweisung keinen Eintrag thun.

Die schweren Metallsalze können daher in der Electro-

physiologie nur wenig Anwendung finden. Man darf sie nur da benutzen, wo nur der erste Ausschlag beobachtet werden soll, wie ihn Regnault bei der Untersuchung über die Intensität der thierischen Ströme mass. Hierbei kann keine Rede sein von einer dauernden Abweichung oder von dem genaueren Studium der Gesetze der Stromabnahme in demselben Nerven nach dem Tode, oder von dem Studium anderer Abwechslungen in dem Werthe des thierischen Stromes.

Die zweite Methode, welche in dem Aufheben der bereits entstandenen Polarisation besteht, findet hier gepasstere Anwendung. Dieses Aufheben kann durch eine Bewegung der negativen Electrode in der Zwischenflüssigkeit geschehen, wodurch die Wasserstofflage gleichsam abgespült wird. Becquerel hat dies deutlich durch folgenden Versuch dargethan. Man nehme ein Platina-Zink Element. In der Ruhe giebt diese Combination in einer Lösung von schwefelsaurem Natron bei einem nur wenig empfindlichen Galvanometer eine Abweichung von  $8^\circ$ . Wenn man nun die Platten mit einiger Geschwindigkeit in der Flüssigkeit bewegt, so nimmt die Abweichung bis auf  $20^\circ$  zu. Wenn man verdünnte Schwefelsäure nimmt, so ist die Abweichung geringer; streut man aber überflüssiges Kohlenpulver in die Schwefelsäure, sodass man eine breiige Masse erhält, dann ist der Einfluss der Plattenbewegung viel grösser. Die Kohle kann hier dadurch wirken, dass sie den abgeriebenen Wasserstoff sogleich absorbirt. Sand hatte nicht diese Auswirkung. Man kann mithin bei der Anwendung von Kohlenpulver nicht an einen durch Reibung entstandenen Strom denken <sup>1)</sup>.

Becquerel <sup>2)</sup> bedient sich aber ausserdem noch eines Apparates, der so eingerichtet ist, dass jede der beiden Electroden abwechselnd bald positiv bald negativ wird, sodass hierdurch die Polarisation aufgehoben wird; der Wasserstoff verbindet sich dann alsbald wiederum mit dem neuen hinzutretenden Sauerstoff. Becquerel unterbricht jedesmal den

---

1) A. de la Rive, Bd. II. S. 719 u. folg.

2) Becquerel, Traité d'électr. et de magnét., S. 189 u. folg.



Strom zwischen den beiden Electroden, und kehrt ihn dann um; den Einfluss davon auf den Multiplicator hebt er dadurch auf, dass er zu gleicher Zeit die Multiplicatordrähte, verwechselt, sodass dieselbe Draht immer mit derselben Electrode in Verbindung bleibt.

Diese Methode ist jedenfalls die beste, um die Nachtheile der secundären Erscheinungen zu vermeiden, und nur sie kann in der Electrophysiologie Anwendung finden, da man keinen nachtheiligen Einfluss auf die zu untersuchenden thierischen Theile zu befürchten hat. Den einzigen Nachtheil, den diese Methode bewirkt, besteht in der Stromesschwächung in Folge des fortwährenden Abbrechens und Umkehrens des Stromes; die Reinheit der Beobachtung leidet aber nicht darunter, und dieser Nachtheil findet eine Compensation, indem der schwächende Einfluss des Uebergangswiderstandes ganz wegfällt.

Nach dieser Methode habe ich ein Instrument anfertigen lassen, das mir sehr befriedigende Resultate geliefert hat. Dieses Instrument will ich hier nur mit kurzen Zügen angeben.

Eine Kurbel bringt 4 gezahnte Räder in Bewegung. Jedes dieser Räder hat 20 Zähne und ebensoviele Zwischenräume. Zwei dieser Räder stehen in metallischer Verbindung mit den Multiplicatordrähten. Die zwei anderen wirken auf die federnden beweglichen Electroden. Alle vier Räder sind so angebracht, dass von je zwei zu einandergehörigen abwechselnd Zahn und Zwischenraum mit einander correspondiren. Die metallische Verbindung der Multiplicatordrähte mit den zwei Rädern ist durch zwei gebogene aufwärtssteigende metallische Leisten so hergestellt, dass jedes Metallstück, das auf der einen Seite mit der den Multiplicatordraht tragenden Klemmschraube in fester Verbindung ist, auf der anderen Seite, wo es mit den Rädern in Berührung kommt, ein breites Ende trägt, das über beide Räder hingepannt ist. Dies Ende schliesst sich nun in dem einen Augenblicke an den Zahn 1 des Rades *a* und zu gleicher Zeit an den Zwischenraum 1 des Rades *b* an, während es in dem folgenden Augen-

blicke mit dem Zwischenraume 1 des Zahnes *a* und dem Zahne 1 des Rades *b* in Berührung sein wird. Dadurch steht das eine Ende der metallischen Leitung abwechselnd, während der Umdrehung der Räder mit dem Rade *a* oder *b* in metallischer Verbindung, während zu gleicher Zeit das andere ebenso gebildete Ende, das mit dem anderen Multiplicatordraht in Verbindung steht, die leitende Berührung mit dem Rade *a* und *b* abwechselt.

Während durch dieses Spiel der metallischen Schleifen, welche den electrischen Strom von den Rädern *a* und *b* auf die Multiplicatordrähte übertragen helfen, der Strom in diesen Drähten fortwährend abgewechselt wird, geschieht dasselbe durch die zwei anderen Räder *c* und *d*, welche die federnden sorgfältig eingerichteten Electroden, von denen die Electricität auf die Räder *a* und *b*, und so weiter auf die Multiplicatordrähte übertragen wird, abwechselnd von dem einem Pole zu dem anderen schleudern, indem Rad *c* vermittelt seines Zahnes auf einen hervorragenden Punkt der einen federnden Electrode stösst, während zu gleicher Zeit der entsprechende hervorragende Punkt der anderen Electrode mit einem Zwischenraume in dem Rade *d* zusammentrifft. Letztere Electrode wird in Ruhezustand zurückkehren, während erstere in demselben Augenblicke in Bewegung gebracht wird. Beide wechseln dabei die Pole, womit sie in Berührung waren; während nun die Multiplicatordrähte zu gleicher Zeit umgedreht werden, bleiben dieselben Electroden stets mit denselben Drähten in leitender Verbindung, obgleich erstere bald positiv bald negativ sind.

Für die weiteren Details müssen wir auf die originelle Abhandlung verweisen, da sie ohne Abbildung nicht leicht verständlich gemacht werden können.

Die Electroden hängen zwischen zwei runden in einem Brette befestigten Kästchen mit der stromleitenden Flüssigkeit. Diese Kästchen sind auf ihrer ganzen Oberfläche mit Firniss angestrichen. Die an der inneren Seite gelegene Berührungsstelle mit den Electroden ist frei von Firniss und mit einer vierfachen Lage Fliesspapier bekleidet. An der



unteren Seite dieser Kästchen sind zwei hervorragende Stellen, die durch Drehung dieser Kästchen beliebig weit von einander entfernt werden können, und den zu untersuchenden thierischen Theil zwischen sich aufnehmen.

Jedes Kästchen nun ist abwechselnd positiv oder negativ, sobald sie mit einem thierischen Theile in Verbindung gebracht sind; hierdurch wird der Uebergangswiderstand aufgehoben, den der Strom, der vom organisirten Zwischen-theile ausgeht, zu entwickeln strebt.

Jedes Kästchen (?) bleibt durch die doppelte Verwechslung stets mit demselben Multiplicatordrahte in Verbindung. Hierdurch wird es möglich den Strom im thierischen Theile rein auf dem Multiplicator abzulesen, sobald man die Gewissheit erlangen hat, dass die Kästchen selbst keine ungleichen Unreinheiten enthalten, was leicht zu vermeiden ist.

Die Bewegung der Electroden selbst wirkt auch sehr günstig auf die Zerstörung des Uebergangswiderstandes. Diese Bewegung hat aber oft das sehr unangenehme Spritzen der Flüssigkeit zur Folge, welches durch die Kraft, womit die Electroden an die Kästchen anschlagen, verursacht wird. Und diese Kraft ist nicht so ganz unbedeutend, wenn man bedenkt, dass nur eine Umdrehung des Rades in der Sekunde 40 Ortswechsel der Electroden bedingt. Die Kästchen kommen aber durch die Anfeuchtung des zwischenliegenden Brettes in leitende Verbindung, ohne dass noch ein thierischer Theil zur Prüfung zwischen sie eingeschoben ist. Man sieht die Nadel hierdurch abweichen. Ebenso störend wäre aber dieses Spritzen bei dem durch thierische Theile geschlossenen Strom.

Durch Schrauben wird darum der Stand in der Ruhe und die Schwingungsgrösse der Electroden so geregelt, dass diese Unannehmlichkeit des Spritzens hierdurch soviel wie möglich verhindert wird. Ausserdem sind verschiedene Schirme von Holz so angebracht, dass der Apparat durch das noch vorhandene Spritzen nicht verunreinigt werden kann. Der thierische Theil, von dem der Strom abgeleitet werden soll, wird durch einen hohlen Glaseylinder vor diesem Spritzen bewahrt.

Die Bauschen Fliesspapier, welche die berührenden Theile der Electroden und der Kästchen bekleiden, haben wir mit feiner Leinwand überzogen, weil durch das Anschlagen der Electroden leicht Fäserchen los werden, welche unerwünschte leitende Verbindungen darstellen helfen.



---

## **Spontane Evolution einer Vaccine-Pustel während des Verlaufes von Varioloïden**

nach

Dr. MERKUS DOORNIK.

---

Den 5<sup>ten</sup> Mai dieses Jahres wurde meine Hülfe bei einem dreizehnjährigen Mädchen eingerufen. Sie war in ihrer Jugend mit gutem Erfolge vaccinirt worden und trug die Narben davon deutlich erkennbar auf ihrem Arme. Ich fand sie an Varioloïden erkrankt. Die Eruption hatte auf dem Gesichte angefangen. Als später auch die oberen Extremitäten mit dem Exanthem überzogen waren, entwickelte sich eine Papula auf einer Narbe am linken Arme, welche sich so sehr von den übrigen Pusteln unterschied, dass die Kranke selbst mich aufmerksam darauf machte. Um die Papula erschien eine Areola, während die Papula sich weiter zu einer Pustel entwickelte, welche sich in nichts von einer Vaccine-Pustel unterschied; erhabener weisser Rand in der Mitte vertieft, am 8<sup>ten</sup> Tage mit Lymphe gefüllt. Auch die Borke der eingetrockneten Pustel hatte ganz das Verhalten wie die der Vaccine-Pustel, und war deutlich von den Borken der Varioloïden unterschieden.

Diese Beobachtung hätte ich vielleicht nicht veröffentlicht, wenn nicht unter der Aufschrift „un fait nouveau dans l'histoire de la vaccine“ zu meiner grossen Genugthuung eine ähnliche Beobachtung in den Annales de la société médico-chirurgicale de Bruges (XIX année, 2<sup>me</sup> Série, tome VI, 5<sup>me</sup> et 6<sup>me</sup> livr. 58) mitgetheilt worden wäre.

(Ned. Tijdschr. v. Geneesk.)

---

---

## **Einige Untersuchungen zum Beweise, dass Entzündung nur von dem arteriellen Systeme ausgeht.**

von

J. L. C. SCHROEDER VAN DER KOLK.

---

**D**ass arterielles, mit Sauerstoff versehenes Blut bei allen Lebensverrichtungen, bei der Erhaltung der Nervenwirkungen, wie bei der Ernährung und Secretion, eine Hauptrolle spielt, ist wohl so allgemein anerkannt, dass es keines näheren Beweises dafür bedarf; die merkwürdigen Versuche und Injectionen mit arteriellem geschlagenem Blute von Brown-Séquard haben diese schon von Bichat angedeutete Wahrheit noch näher erhärtet und über jeden Zweifel erhoben.

Es kommt mir nur vor, dass man bei pathologischen Zuständen keine hinreichende Anwendung von dieser Wahrheit gemacht hat. Wiewohl man aus der Rolle, welche das arterielle Blut bei der Ernährung und dem Stoffwechsel spielt, seine Nothwendigkeit für den Entzündungsprocess hätte herleiten müssen, so ist solches doch nach meinem Dafürhalten bis jetzt noch nicht in Details dargethan.

Es war namentlich die Frage über die Rolle, welche das arterielle Blut bei der Entstehung von Entzündung und ihren Ausgängen in zwei für das vegetative Leben höchst bedeutenden Organen, der Leber und der Lunge, spielt, welche mir ein besonderes Interesse zu gewähren schien, um so mehr als diese Organe eine grosse Menge venösen Blutes zugeführt erhalten. Ich hielt es nun der Mühe werth, einige Untersuchungen anzustellen zur Beantwortung der Frage, ob



der Entzündungsprocess in diesen Organen nur von den Arterien ausgeht, oder ob auch die Venen einen wirksamen Antheil daran nehmen.

Dass die *art. hepatica*, wenn auch nicht der einzige, doch der hauptsächlichste Ausgangspunkt für die Entzündung sei, war zu vermuthen; bei den Lungen war es nicht so leicht voranzusetzen, dass die *art. pulm.* z. B. bei der Pneumonie keinen Antheil an der Entzündung nähme, da die so kleinen *art. bronchiales* die dazu nöthige Blutmenge nicht zuführen zu können scheinen.

Um hierüber mehr Gewissheit zu erlangen, habe ich Injectionen mit Farbstoffen in die Arterien und Venen dieser Organen machen zu müssen geglaubt, und zwar bei verschiedenen krankhaften Zuständen derselben. Die dabei erhaltenen Resultate will ich hier kurz mittheilen.

Was zuerst die Leber anlangt, so habe ich namentlich Leberabscesse, wie sie bei dem Menschen und verschiedenen Thieren, hauptsächlich Kaninchen vorkommen, untersucht.

Die *art. hepatica* wurde mit gelber oder rother, die *vena portarum* mit blauer, die *vena hepatica* mit weisser und mitunter die *vasa bilifera* mit gelber Masse gefüllt.

Bei allen untersuchten Objecten fand ich in den Wänden des Abscesses nur arterielle Gefässe; mitunter war aber auch die in die *vena hepatica* eingespritzte weisse Masse bis in die Abscesswand vorgeschritten, zum Beweise dass die in der Abscesswand neugebildeten Arterien ihr Blut in die *vena hepatica* übergeführt hatten. Nie aber kamen Aeste von der *vena portarum* in der Gefässwand vor. Sehr schön wurde das eben Auseinandergesetzte an einer Kaninchenleber beobachtet, die nur kleine Abscesse darbot; die Arterien dieser Leber wurden mit gelber, die *vena portarum* mit rother Masse gefüllt und die Leber darauf getrocknet. An mikroskopischen in Canadabalsam aufgehobenen Präparaten dieser Leber sieht man nun eine grosse Menge neuer arterieller Gefässe um den Abscess herum, was um so auffallender ist, als die Aeste der *art. hepatica* sonst stets durch die der *vena hepatica* begleitet und nie als alleinsten-

hendes Capillarnetz angetroffen werden. Hier waren mithin von der Arterie ausgehend viele neue Capillargefässe um den Abscess herum gebildet worden <sup>1)</sup>).

Hieraus geht deutlich hervor, dass nur die Arterien einen wirksamen Antheil an diesem pathologischen Processe nehmen, und dass mithin die Entzündung durch die erhöhte Wirksamkeit der Arterien zu Stande kommt, ohne dass die vena portarum sich hieran besonders zu betheiligen scheint.

Hiermit scheint eine andere Erscheinung zusammenzuhängen. Wenn man nämlich, wie ich es schon vor 30 Jahren gethan habe, die verschiedenen Blutgefässe von einer an mehreren Stellen von fungus melanodes afficirten Leber mit verschiedenen Farbstoffen injicirt, so werden in der weisslichen fungösen Masse nur Arterien wiedergefunden, woraus hervorgeht, dass diese Neubildung auch von den Arterien ausgeht. Kein einziges Aestchen der vena portarum, die übrigens gut gefüllt war, liess sich bis in diese Geschwülste verfolgen, was sogar ein Kriterium abgiebt zur Unterscheidung dieser fungösen Geschwülste von anderen Entartungen und Entfärbungen, die äusserlich sehr viele Uebereinkunft mit den fungösen Geschwülsten haben und auch öfter damit verwechselt worden sind. Ich meine die von mir sogenannte albescentia <sup>2)</sup> hepatis, welche durchaus nicht zu den Neubildungen gehört, sondern vielmehr eine Entartung des Lebergewebes ist, da die Leberzellen dabei zu Grunde gehen. Dadurch entsteht eine weisse dem Fungus ähnliche Farbe, die einer mit Adern und zwar Aesten der vena portarum versehenen Masse angehört, wie man nach Einspritzung dieser Vena sehen kann.

Die Frage nach dem Antheil, welchen die arter. pulmonalis und ihre Aeste an verschiedenen Entzündungszuständen nehmen, ist eine schwierigere aber jedenfalls wichtigere.

---

1) Die bedeutendere Entwicklung und Erweiterung der Arterien um den Leberabscess herum ging auch daraus hervor, dass die gelbe Masse in das umgebende Netz der vena port., und die rothe in einige neuen arteriellen Gefässe vorgedrungen war.

2) C. L. Backer, *Diss. de structura hepatis*, 1845, pag. 60.



Es ist bekannt, dass die arteriae bronchiales in den Lungen mit den Bronchien verlaufen, dass sie in ihrem Gewebe in feine Aeste aufgehen, die in das so reiche Gefässnetz der Schleimhaut der Bronchien übergehen. Das Blut wird in dieser Schleimhaut wiederum arteriell und wird dann durch besondere venae pulmonales weggeführt; diejenigen Aeste der arteriae bronchiales, welche nicht bis in die Schleimhaut vordringen, und deren Blut in Folge des Ernährungsprocesses venös geworden ist, finden einen Ausweg für ihr Contentum in die venae bronchiales. Es ist namentlich von Reisseissen nachgewiesen, dass die Aeste der art. bronchiales sich in ihrem weiteren Verlaufe vorzüglich in dem Bindegewebe zwischen den lobi und den lobuli verbreiten, und daselbst überall mit dem Capillarnetze, woraus die venae pulmonales entspringen, zusammenhängen, was ich Gelegenheit hatte bei vielen Injectionen zu bestätigen <sup>1)</sup>.

Hieraus scheint die Erklärung für die sehr geringe Grösse der arteriae bronchiales verglichen mit der der art. hepatica, geschöpft werden zu können; da nämlich das für so grosse Organe, wie die Lungen sind, an der Menge arteriellen Blutes Fehlende angefüllt wird mit dem in dem allgemeinen Capillargefässnetz durch die Respiration arteriell gewordenen Blut. So hat man denn auch bei Injectionen mit verschiedenen Farbstoffen Gelegenheit zu beobachten, dass die in die art. bronchiales eingespritzte Masse nicht nur mit grosser Leichtigkeit in die ven. pulmonales übergeht, sondern auch von den ven. pulmonales aus wieder in die art. bronchiales zurückgeführt werden kann; dies geschieht nur äusserst selten bei der Injection der art. pulmonales mit einer feinen Masse <sup>2)</sup>.

Die Gränzen des arteriellen Gefässnetzes der art. bronchiales und ven. pulmonales sind daher weniger beschränkt und beide Gefässsysteme sind überall in genauerem Zusammen-

1) F. D. Reisseissen, *Ueber den Bau der Lungen*, Berlin 1822, pag. 13, Taf. III, fig. 4, 5, Taf. IV, fig. 6, Taf. V, fig. 1, 3, 4.

2) Adriani, *Diss. de subtiliori pulmonum structura*, Traj. ad Rhen. 1847, pag. 55.

hange, so dass ihre Unterscheidung bei pathologischen Zuständen dadurch oft schwierig wird, wie wir weiter unten sehen werden.

Schon vor 30 Jahren habe ich über diesen Zusammenhang Beobachtungen gemacht und beschrieben <sup>1)</sup>.

Daraus ging hervor, dass bei Adhäsionen der Lungen mit der pleura costalis, die Gefässe der Lunge mittelst neuer Gefässbildung mit den vasa intercostalia communicirten, so dass Injectionsmassen aus den Gefässen der Lunge in die intercostalen und umgekehrt übergingen. Da ich jedoch damals die art. bronchiales von der Aorta thoracica aus füllte, so wurden zu gleicher Zeit die art. intercostales injicirt; ich glaubte daher diese früheren Beobachtungen auf genauere Weise wiederholen zu müssen.

In einer Leiche wurde die eine Lunge entfernt, darauf die Aorta der Länge nach geöffnet und ein feines Röhrchen in den Stamm der arteria bronchialis gebracht, welche aus dem Aortenbogen schief gegenüber der arteria subclavia sinistra entspringt; weiter wurden andere Röhrchen in die arteriae intercostales gebracht, während von dem Herzen aus auch die arteriae und venae pulmonales mit Injectionsröhrchen versehen wurden. In allen untersuchten Fällen füllte ich die arteriae bronchiales mit gelber, die intercostales mit weisser, die arteria pulmonalis mit blauer, die venae mit rother Masse. Die Injection selbst geschah auf sehr vorsichtige Weise, damit die Pseudomembranen geschont blieben und nicht zerrissen wurden.

Fast in allen Fällen, namentlich wenn viele Pseudomembranen die Lungen und die Costalseite der Pleura vereinigt hatten, sah ich alsbald die gelbe in die arteriae bronchiales eingespritzte Masse durch die arteriae intercostales wiederum in die Aorta abfliessen, sodass hieraus schon hervorging, dass zwischen den arteriae bronchiales und intercostales, eine neue Gefässverbindung entstanden sein musste. In allen diesen Fällen waren alle Gefässe der Pseudomembranen gelb

---

1) *Observationes anatomico-pathologicae*, 1826, pag. 85 sqq.



oder weiss gefärbt, wie schön auch die *vena pulmonalis* mit blauer Masse gefüllt sein mochte; hieraus folgt, dass die Pseudomembranen durch Entzündung der *arteriae bronchiales* oder *intercostales*, keineswegs aber durch Entzündung der *venae pulmonales* gebildet waren.

Bei Verwachsungen der Lungenlappen vermittelt Pseudomembranen ohne Adhäsion mit dem Brustkasten, waren nur gelbe Gefässe aus den *arteriae bronchiales* in diesen Pseudomembranen sichtbar, wiewohl die *art. pulmonalis* blau und die *venae pulmonales* roth gefärbt waren in Folge der Einspritzung mit entsprechend gefärbten Massen. Nur selten wurde ein einzelnes oder noch seltener ein blaues Gefässchen gesehen, wenn die injicirte Masse zu sehr in das allgemeine Capillarnetz vorgedrungen war.

Zu wiederholten Malen habe ich Gelegenheit gehabt zu beobachten, wie bedeutend dieser Uebergang von Blut aus den *arteriae bronchiales* vermittelt der Pseudomembranen in die *arteriae intercostales* sein kann. In einem Falle z. B. sah ich die gelbe Masse, womit die *arteriae bronchiales* injicirt worden waren, (*arteriae* und *venae pulmonales* waren daneben mit blauer und rother Masse gefüllt), zu meiner grosser Verwunderung bis in die *arteria basilaris* vordringen. Bei der genaueren Untersuchung stellte es sich heraus, dass die gelbe Masse ihren Weg von den *arteriae bronchiales* in die *arteriae intercostales*, von da in die *arteriae thoracicae* und so in die *arteria subclavia* und *vertebralis* nach dem Gehirae genommen hatte. Es ist nun leicht zu begreifen, dass diese einfache Communication und dieser vielfältige Zusammenhang, wodurch der kleine Kreislauf in den Lungen sich bis in den allgemeinen Kreislauf der auswendigen Thoraxwand erstreckt, seinen Einfluss auf die Lungen selbst, in welchen das Blut unter einem geringeren Drucke steht, ausüben muss, und dass daher auf diese Weise oft arterielles Blut von der Brustwand nach den Lungen getrieben werden wird.

Hieraus geht aber zur Genüge hervor, dass die Pseudomembranen bei Pleuritis durch Entzündung entstehen, welche von den *arteriae bronchiales* und *intercostales* ausgeht, und

dass die venöses Blut enthaltende vena pulmonalis keinen directen Antheil daran hat. Weiter wird es hieraus klar, warum Blutegel auf die auswendige Brustwand applicirt zur Bekämpfung der Entzündung mehr nützen als Aderlässe, welche ihren Einfluss mehr auf das ganze Gefässsystem, aber nicht so ausschliesslich auf die arteriae bronchiales und intercostales geltend machen können. Auch selbst im Falle, dass die Verbindung der Lungengefässe mit denen der auswendigen Brustwand noch nicht hergestellt ist, lässt sich der Nutzen von auf die Brustwand applicirten Blutegeln leichter erklären, da nämlich alsdann das Blut aus der Aorta mehr nach den art. intercostales hingezogen wird, wodurch der Andrang des Blutes nach den arteriae bronchiales hin vermindert wird. Wenn aber die wirksame Ursache der Entzündung in der arteria pulmonalis gesucht werden müsste, so wäre von der Anwendung von Blutegeln auf die auswendige Brustwand wegen des grossen Umweges kaum einige Ableitung zu erwarten.

Nichtsdestoweniger scheint die Frage nach den Blutgefässen, durch welche bei Pneumonie und ihren verschiedenen Ausgängen die Entzündung verursacht wird, grössere Schwierigkeiten zu bieten. Es scheint anfangs nicht so leicht annehmbar, dass die so kleinen arteriae bronchiales im Stande sein sollten, eine hinreichende Menge Blut zuzuführen, wenn man die bedeutende Veränderung und ansehnliche Ausschwitzung in die Lungencellen in Betracht zieht, welche oft in so kurzer Zeit bei Entzündung des Lungengewebes und ihrem Ausgange in Hepatisation zu Stande kommt.

Darum habe ich den Zustand der betreffenden Gefässe bei weit fortgeschrittener Hepatisation untersucht, indem ich dieselben auf die obenerwähnte Weise mit verschieden gefärbten Massen injicirte.

Hierbei muss ich aber sogleich bemerken, dass die Injection in die meisten Gefässe nicht mehr eindringt, so bald die Hepatisation eine gewisse Festigkeit in Folge der ausgeschwitzten Massen in die Lungenbläschen erhalten hat, so dass bei der so genannten hepatisatio grisea nur die Haupt-



gefässe und kleineren Stämmchen, welche sich zu den Lungenbläschen begeben, gefüllt werden. Das feine Gefässnetz um die Lungenbläschen herum scheint verschwunden zu sein, oder lieber ist verstopft, sodass es nicht mehr gefüllt werden kann.

Dennoch fand ich die gelbe in die arteriae bronchiales eingespritzte Masse in den am bedeutendsten hepatisirten Theilen der Lunge noch zurück. In gesunden Lungen dringt die gelbe in die arteriae bronchiales eingespritzte Masse selten bis in die Lungenbläschen oder ihre Umgebung vor, so dass mir hieraus hervorzugehen scheint, dass auch bei Pneumonie die arteriae bronchiales den Hauptantheil an der Entzündung nehmen. Sie schienen mir auch in diesen Fällen erweitert zu sein.

Hierbei müssen wir nicht vergessen, dass, wie wir oben schon erwähnten, die Aeste der Bronchialarterie mit dem in den Lungenbläschen arteriell gewordenen Blute in Verbindung stehen, wodurch auch diese Gefässe einen wirksamen Antheil an der Entzündung nehmen können. Wenn nun aber die ganze Lunge mehr oder weniger für die Respiration untauglich geworden ist, so erhält eine solche Lunge noch immer Zufuhr von arteriellem Blute durch die arteriae bronchiales, wenn die andere Lunge noch functionirt; hierdurch wird die Möglichkeit erklärt, wie die Entzündung in einer solchen Lunge noch fortdauern kann, obgleich das Blut der arteria pulmonalis in Folge der Verstopfung und Anfüllung der Lungenbläschen nicht mehr in arterielles Blut umgewandelt werden kann.

Die Untersuchung über die Art der Gefässe in der Wand einer vomica in der Lunge hielt ich für sehr wichtig, namentlich um zu sehen, ob auch hier wie beim Abscess in der Leber das arterielle Blut eine Hauptrolle spielt. Zu dem Behufe injicirte ich auf die oben beschriebene Weise eine Lunge mit einer vomica von ansehnlicher Grösse; diese Lunge war überdiess durch sehr feste Pseudomembranen überall mit dem Brustkasten und dem Diaphragma verwachsen. Als bald sah ich die gelbe in die Bronchialarterien injicirte Masse in reichlicher Menge aus einer in der vomica

vorhandenen Oeffnung fliessen; als ich darauf die Lungenvenen mit roth füllte, wurde die vomica auch mehr oder weniger roth gefüllt; aus einer anderen vomica aber in derselben Lunge floss blaue Masse in bedeutender Menge, welche in die arteria pulmonalis getrieben war. Bei näherer Untersuchung stellte es sich heraus, dass die blaue Masse von einem ziemlich grossen Aste herrührte, der durch den Andrang der Injectionsmasse geborsten zu sein schien. Die Wände der vomica waren aber zum Theile mit einer neuen Pseudomembran (vielleicht beginnende Genesung), zum Theile mit äusserst schönen rothen und gelben Capillargefässen bekleidet; nirgends aber war die blaue Masse in diese Capillargefässe vorgedrungen. Hieraus ging hervor, dass auch bei der Bildung der vomica vorzüglich arterielles Blut, das zum Theile von den Bronchialgefässen, zum Theile von dem allgemeinen Netze der venae pulmonales herrührt, die Wände der vomica durchströmt und die Entzündung rége hält. Hieraus geht weiter hervor, warum so oft eine bedeutende arterielle Hämoptoë, welche Stickungsfahr herbeiführt, bei weit entwickelten vomicae entsteht. Die neuen in den Wänden der vomica gebildeten Gefässe haben nämlich sehr dünne zarte Wände; da nun bei dem Verluste eines gewissen Lungentheiles das Körperblut durch einen beschränkten Raum der Lunge getrieben wird, so ist dadurch eine stete Blutanhäufung in den Gefässen, und bei Zerreißung dieser Gefässe in dem Rande der vomica ein vermehrter Ausfluss und bedeutende Hämoptoë bedingt; mitunter kann auch vielleicht ein Hauptast bersten. Die rothe arterielle Farbe des zu Tage geförderten Blutes beweist überdiess, dass es von zerrißenen arteriellen Bronchialgefässen oder von dem Capillarnetze der venae pulmonales herrührt. Es ist doch nicht wohl anzunehmen, dass das Blut diese arterielle Farbe der in der vomica und trachea vorhandenen Luft verdanke, da das Blut nicht so schnell arteriell wird, wie aus dem Aderlassblute hervorgeht, das in dünnem Strahle die Luft durchströmt, und dennoch in einer Tasse aufgefangen, seine dunkle Farbe beibehält.



In der erwähnten Lunge waren aber die Anastomosen mit dem grossen Kreisläufe sehr interessant. Wir haben oben vermeldet, dass diese Lunge sehr fest mit dem Brustkasten und Diaphragma verwachsen war. Als ich nun nach verrichteter Injection die Bauchhöhle öffnete, war ich sehr überrascht die *venae hepaticae* und die *venae* des Diaphragma mit rother in die *venae pulmonales* injicirter Masse gefüllt zu sehen. Bei genauerer Untersuchung wurden in den Pseudomembranen überall roth gefärbte Aeste gefunden, welche von dem oberflächlichen Capillarnetze der Lungenvenen herrührten; diese Gefässe waren sogar an einigen Stellen ziemlich stark. So wurde ein Gefäss von der Dicke eines Millimeters gefunden, das direct von der Lunge aus in das Diaphragma drang; an dem oberen Theile der Lunge ging ein mehr als 3 Millimeter weites Gefäss von der Lungenoberfläche in die *venae intercostales* und darauf in die *vena cava* über. Die Communication der *venae pulmonales* mit der *vena cava* mittelst der *v. intercostales* war daher sehr reichlich, und daher kam es, dass die *vena cava inferior* und die *venae hepaticae* von der Lungenvene aus gefüllt worden waren. Die blaue in die *arteria pulmonalis* eingespritzte Masse war nirgends in den neuen Capillargefässen zu sehen, wiewohl sie fein genug in das Lungengewebe penetriert war.

Ich halte es für wahrscheinlich, dass die neuen Capillargefässe, welche aus den *venae pulmonales* entspringen, stets mit Venen des auswendigen Brustkastens, und dass die aus *arteriae bronchiales* entspringenden mit Aesten der *art. intercostales* communiciren; nähere Bestätigung hierfür ist aber sehr erwünscht. Es ist aber unterdessen leicht begreiflich, dass eine so bedeutende Anastomose und Uebergang des Blutes aus den Lungen direkt in die *vena cava* nicht ohne Einfluss auf die allgemeine Circulation sein kann; die unvermeidliche Folge hiervon ist Anhäufung von Blut in der *vena cava*, wodurch auch der Blutabfluss aus der Leber erschwert ist. Vielleicht finden die öfter in solchen Fällen vorkommenden Leberaffectionen hierin ihre Erklärung. So

sah ich noch neulich Icterus bei einer Person, die an wiederholter Hämoptoë erstickt war, und wo bei inveterirter Phtisis eine grosse vomica gebildet war. Je grösser nun die vomica ist, um so reichlicher fliesst das Blut aus der Lunge durch neue Gefässe hindurch nach dem auswendigen Brustkasten, was zur Folge hat, dass das Blut zum grossen Theile durch die *venae intercostales* und nicht durch die *venae pulmonales* zurückkehrt und mithin nur einmal durch die Lungen strömt. Hierdurch wird, wie ich schon vor 30 Jahren angab, Raum gewonnen und hierdurch kann man die Möglichkeit beleuchten, dass bei grosser Consumption von Lungengewebe, doch das ganze Volumen des Körperblutes die Lunge passiren kann; dies kann doch nicht durch allgemeine Abmagerung und Blutmangel erklärt werden, da doch bei noch bedeutenderer Abmagerung nach anderweitigen Krankheiten das Blut die Gefässe der beiden gesunden Lungen anfüllt <sup>1)</sup>).

Aus dem Angeführten glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass Entzündung stets in dem arteriellen Systeme und nicht in dem venösen zu Stande kommt. Das häufige Vorkommen von Entzündung der Venen selbst kann doch nicht als Einwurf dagegen dienen, da diese Entzündung durch die arteriellen *vasa vasorum* verursacht wird. Wir glauben daher behaupten zu dürfen, dass der Krankheitsprocess sowohl bei Lungen- als bei Leberentzündung durch erhöhte Wirkung des arteriellen Systems verursacht wird, und dass mithin Pneumonie anfängt mit der Entzündung der *arteriae bronchiales*, die sich weiter auf das Capillarnetz der *venae pulmonales* verbreiten kann; dass aber das venöse Blut der *arteria pulmonalis* hieran keinen direkten Antheil nimmt. Dasselbe gilt von der Bildung einer vomica und der Entstehung von Pseudomembranen, als verschiedenen Ausgängen des arteriellen Krankheitsprocesses, welcher in den Lungen entstanden ist.

---

1) *Observ. Anatomico-path.* 1826, pag. 86.



---

## Ueber die Structur der Vögellunge

VON

J. L. C. SCHROEDER VAN DER KOLK.

---

Die Untersuchung der Vögellunge, wiewohl nicht direct mit den oben mitgetheilten Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen des Kreislaufes in Folge der Entzündung von Leber und Lunge zusammenhängend, führte mich doch zur Behandlung der Frage, ob der kleine Kreislauf auf die im gesunden Zustande stets mit dem Brustkasten verwachsenen Vögellungen beschränkt bleibt, oder ob er mehr oder weniger mit dem grossen Kreislaufe zusammenhängt.

Zu diesem Behufe injicirte ich die Lungen mehrerer Vögel, als einer Gans, eines Hahnes, einer Papagai, so, dass die arteria pulmonalis mit blauer, die vena mit rother, die aorta mit gelber Masse gefüllt wurde.

Es fiel mir sehr auf, dass ich die blaue in die Lungenarterie injicirte Masse in die pleura und in die Wände des Luftsackes, der in der Brusthöhle liegt, übergehen sah; in einigen Fällen sah ich auch die rothe in die venae pulmonales eingespritzte Masse in die Wände der Luftsäcke, welche ausserdem gelbe von der aorta aus gefüllte Gefässe besaßen, vordringen; mitunter waren sogar blaue Gefässe hinter der pleura in den Intercostalmuskeln deutlich sichtbar. Was beim Menschen und den Säugethieren nur in pathologischen Zuständen durch Gefässneubildung zu Stande kommt, scheint mithin bei den Vögeln normal zu sein, dass nämlich der Lungenkreislauf nicht auf die Lungen allein beschränkt

ist, sondern sich auch noch weiter erstreckt. Hierbei findet jedoch der auffallende Unterschied statt, dass diese Ausdehnung des Kreislaufs bei den Vögeln vorzüglich von der arteria pulmonalis ausgeht, die venöses Blut führt, und Aeste an die Wände der Luftsäcke abzugeben scheint, so dass dieses venöse Blut allda der Einwirkung der Luft ausgesetzt wird, und mithin dieser Luftsack als ein ausserordentlich vergrössertes Lungenbläschen oder Lungenanhang, welcher für die Respiration bestimmt ist, betrachtet werden kann. Diese Aeste der arteria pulmonalis sind aber stets dünn und sparsam in dem Luftsacke, wenn man sie mit dem feinen Capillarnetze in den Lungen der höheren Wirbelthiere vergleicht. Dass die Luftsäcke bei den Vögeln zum Respirationssystem gehören, ist keine neue Behauptung; dass aber die arteriae pulmonales Aeste an dieselben abgeben, wenigstens an die im Brustkasten gelegenen, ist meines Wissens noch nicht nachgewiesen.

Die wahre Structur und Textur der Vögellunge war für mich stets eine noch nicht aufgeklärte Sache. Schon vor mehreren Jahren war es mir aufgefallen, dass die Luftröhrenäste hier nicht wie bei den höheren Wirbelthieren in eine grosse Menge blinder Lungenbläschen endigen. Bowman beschreibt die Vögellunge, in Nachfolge von Rainey so, alsob die Schleimhaut der Bronchien bei ihrem Uebergange in die Lunge aufhört, und die Kanäle als Aushöhlungen und Gänge zwischen einem capillären Gefässgewebe zu betrachten seien, so dass die Luft in die Zwischenräume und Maschen der Capillargefässe dringen würde und mit der Oberfläche eines jeglichen Capillargefässes in Berührung käme<sup>1)</sup>. Die Vögellunge wäre somit mit einem Schwamme zu vergleichen, dessen Gewebe durch vereinzelte Blutgefässchen vertreten wäre. Williams kommt hierauf in seinem Artikel „*Respiration*“ in the *Cyclopaedia of Anatomy and Physiology*, June 1855, pag. 276. zurück. Er nimmt eine sehr feine Membran

---

1) Todd and Bowman, The physiological anatomy and physiology of man, London 1826, tom 2, pag. 395, fig. 208.



an, welche diese Luftkanäle inwendig bekleidet, was ich bestätigt gefunden habe. Die Lunge wird nach ihm nicht durch tiefe Fissuren in lobuli getrennt; er beschreibt aber mehr längliche lobuli<sup>1)</sup>, welche mittelst einer Membran von einem areolären Gewebe getrennt sein sollten, jedoch so dass diese Bronchialgänge in den Lungen überall mit einander communicirten. Aus diesen Luftgängen in den lobulis nun gehen nach Williams feinere Luftgänge hervor und aus diesen wiederum tritt die Luft, wie auch Rainey behauptet hat, unmittelbar in die Zwischenräume eines feinen Capillarnetzes. Diese feinen Blutgefässe sind nach Williams mit einem durchscheinenden Epithelium bekleidet; weiter behauptet er, dass jedes Gefäss von seinem Nachbargefässe getrennt ist, so dass die Luft durch dieses isolirte Netz von Gefässen hindurchtritt<sup>1)</sup>.

Ich kann diese Vorstellung nicht vertheidigen, da feine Injectionen und mikroskopische Untersuchungen, welche ich gemacht, nicht damit übereinstimmen. Wohl ist es wahr, dass die Vögellunge von Luftgängen durchkreuzt wird, welche miteinander communiciren und an der Lungenoberfläche blind endigen, sodass die Lunge mit einem Schwamme verglichen werden kann; die grösseren Gänge sind aber reichlich mit elastischem Gewebe überzogen, und aus denselben geht nach allen Seiten ein feines Balkengewebe hervor, in welchem ein dicht zusammengedrängtes sehr feines Capillarnetz verläuft, dessen Gefässe viel feiner sind als bei irgend einer Säugethier-Lunge. Der Durchmesser dieser Gefässe beim Huhne betrug  $\frac{1}{500}$  mm., während er beim Menschen nur  $\frac{1}{100}$  mm. beträgt; als das Maass der kleinsten Luftgänge in dem Balkengewebe der Vögellunge fand ich 0,012 mm.; nirgends aber sind die Gefässe in der Vögellunge isolirt, sodass die Luft durch einzelne nackte Gefässe durchstreichen könnte. Die Gefässe sind vielmehr in dem Balkengewebe enthalten, das mit sehr dünnen Epithelialzellen bekleidet ist. Wenn man die Aorta mit gelber Masse füllt, so hat man Gelegen-

---

1) l. c. pag. 276, fig. 225.

heit zu sehen, dass auch in der Vögellunge arterielle Bronchialgefässe vorhanden sind, die hauptsächlich in Begleitung der grösseren Luftgänge zu verlaufen scheinen. Die ausserordentliche Feinheit und Dichte dieses Gefässnetzes bedingt es, dass nur Injectionen mit sehr feinem Farbstoffe, wie z. B. von einer Lösung von Berlinerblau in *acidum oxalicum* oder von einer Carminlösung die wahre Structur erkennen lassen.

Die Vögellunge besteht mithin aus einem feinem Balkengewebe, dessen Maschen überall mit Luft gefüllt sind, und welche überall in der ganzen Lunge mit einander zu communiciren scheinen. Während also die Lungen theilweise durch die auswendige Aponeurose, welche in das Diaphragma übergeht, erweitert werden, und der Brustkasten ausgedehnt wird, strömt die Luft durch alle diese miteinander communicirenden Kanäle, und geht durch die an der Lungenoberfläche vorhandenen Oeffnungen der Bronchialgänge in die Luftsäcke über. Ohne diese Communication der Luftgänge würde die Luft in der Vögellunge nur durch die Mündungen der Bronchialäste in die Luftsäcke strömen, und in der Lunge selbst nicht genug erneuert werden können, wenn diese Bronchialäste, wie bei den Säugethieren überall in blinde Bläschen endigen würden. Nun muss aber die Luft in Folge der freien Communication, die auch zwischen den Luftkanälen stattfindet, welche in der Lunge selbst verbreitet sind, mit jeder Lungenausdehnung in alle Luftkanäle dringen und dann in die Luftsäcke übergehen. Die Zusammenziehung der Lunge bei der Expiration wird durch die vielen elastischen Fasern vermittelt, welche überall in der Lunge, vorzüglich in den geräumigeren Luftkanälen, aber auch in dem Balkengewebe vorkommen.





---

## **Zur Kenntniss der einfachen Eierstockscysten und ihrer Behandlung**

von

Prof. A. E. SIMON THOMAS.

---

Die Ovarialaffectionen gehören zu den Leiden des weiblichen Geschlechtes, welche sowohl häufig vorkommen, als auch selten mit gutem Erfolge behandelt werden. Darum schien es mir wohl der Mühe werth, einige günstigen Resultate, welche ich neulich in drei Fällen von Ovarialleiden auf eine ganz leichte und durchaus nicht gefährliche Weise erhalten hatte, zu veröffentlichen, damit sie auch zugleich Andere anrege dieselbe Behandlung, welche in unserem Lande noch nicht angewendet oder beschrieben ist, zu versuchen.

### 1<sup>te</sup> Beobachtung.

Madame K. v. O., geb. H., 35 Jahre alt, welche drei Kinder geboren, aber nur das älteste am Leben behalten hatte, war im Monate Mai 1855 zum letztenmale entbunden. Eine Zeit lang hatte sie dem Kinde ihre Brust gereicht, und menstruirte dann wieder regelmässig. Im Monate November 1856 waren bei ihr Symptome von Abdominalleiden aufgetreten und eine peritonitis rheumatica diagnosticirt worden, wonach auch die Behandlung, nämlich kleine Blutentziehungen, ung. neap. und kleine Dosen calomel eingerichtet war.

Nach 4 bis 5 wöchentlichem Leiden war ihr Zustand viel verbessert, die Menstruation aber ausgeblieben; im Monate Ja-

nur waren wiederum Schmerze in dem Unterleibe empfunden, aber weniger heftig und bald wiederum aufhörend, so dass sie sich im Monate März, als ihr Gemahl dem typhus erlag, ziemlich wohl fühlte, wiewohl sie während des Liegens nicht frei war von einem drückenden Gefühle in dem Unterleibe und wiewohl sie beim Gehen das Gefühl einer Senkung empfand. Im Monate April fühlte sie sich wiederum weniger wohl, die Leibscherzen hatten mit unregelmässigen Exacerbationen zugenommen, die Esslust nahm immerwährend ab, und die Kranke war mehr als früher abgemagert und sehr schwach geworden. Am Ende dieses Monats zog sie von ihrem früheren Wohnorte Zutphen nach Leyden, und am 30<sup>ten</sup> April sah ich sie zum ersten Male. Sie war damals blass und ihr Aeusseres verrieth schon, dass sie leidend war, ihr Puls war klein und schnell, und am Abende fieberte sie etwas; die Zunge war belegt, aber feucht; die Esslust war ganz verschwunden, die Nahrungsmittel waren ihr zuwider, so dass es Mühe kostete, um ihr etwas Bouillon und Milch beizubringen; der Stuhlgang war träge, das Uriniren beschwerlich und schmerzhaft, vorzüglich bei den zuletzt abfliessenden Tropfen, dabei fühlte sie ein sehr oft wiederholter Drang zum Uriniren; sie konnte nicht ohne Mühe sitzen und stehen, das Gehen war aber ohne Stütze ganz unmöglich, da sie überdiess eine stark vorübergebogene Haltung dabei annehmen musste; sie klagte immerfort über Schmerzen in der Gegend des grossen Beckens, die sich links bis über die crista ossis ilei erstreckten, und über ein früher schon erwähntes sehr unangenehmes Gefühl von Druck in dem Becken, das nur beim Liegen erträglich war. Da ich bei meinem ersten Besuche die Diagnose noch offen lassen musste und ich nur bei der Palpation des Bauches etwas mehr Völle in der linken Unterleibsgegend bemerken konnte, ohne dass es mir möglich war eine umschriebene Geschwulst an der Stelle zu fühlen, so schrieb ich nur eine emuls. amygdalina vor und liess zweimal am Tage eine kleine Menge ungt neap. c. op. einreiben und warme Umschläge auf den Bauch legen. Anfangs Mai menstruirte die Kranke, aber nur wenig wie im April, nach-



dem die Menstruation von November—März ganz weggeblieben war; nach dem Aufhören der Menstruation schritt ich zur inwendigen Exploration und fand dabei Folgendes: die oberste Hälfte des kleinen Beckens war mit einer stark gespannten elastischen Geschwulst angefüllt, wodurch die vordere Wand der vagina nach unten gedrückt wurde; der uterus war nach links und hinten verschoben, so dass ich die Vaginalportion kaum erreichen konnte, die mir gesund und nur kürzer als gewöhnlich vorkam, insofern als ich nämlich darüber zu urtheilen im Stande war; die Blase war nach rechts und vorne gedrungen, wie mich eine gleichzeitig mit dem Catheter vorgenommene Untersuchung und inwendige Exploration lehrte; bei gleichzeitiger in- und auswendiger Untersuchung wurde auch die in dem Becken gelegene Geschwulst erkannt, konnte aber wegen der grossen Empfindlichkeit der Bauchdecken nicht näher umschrieben werden. Es war jetzt über jeden Zweifel erhaben, dass eine mit Flüssigkeit gefüllte Geschwulst im Becken vorhanden war; es blieb aber noch ungewiss, ob sie als Ursache oder als Folge der vor einem halben Jahre vorhandenen umschriebenen Peritonitis zu betrachten war; mit der Diagnose war ich daher noch nicht ganz im Reinen, so dass ich im Monate Mai mit der expectativen Behandlung fortfuhr, und nur gegen die inzwischen aufgetretene Diarrhoea eine sol. salep c. extr. cort. peruv. vorschrieb. Anfangs Juni nahmen die Kräfte immer mehr ab; ich entschloss mich zur Verrichtung einer punctio exploratoria. Als ich aber in Uebereinstimmung mit Herrn Desertine, der mir bei der Behandlung assistirte, dazu übergehen wollte, wurde mir mitgetheilt, dass während der vergangenen Nacht einige Uncen dünne gelbe Materie per anum abgegangen waren, die durchaus keinen fäcalen Geruch verbreitete; dies liess uns natürlich an die Möglichkeit denken, dass der Inhalt der gefühlten Geschwulst spontan durch Perforation der einen oder anderen Stelle des Dickdarmes einen Weg nach aussen gesucht, so dass wir den Beschluss fassten, die Punction zu vertagen, um so mehr als auch der Schmerz leidlicher geworden war.

Nach einigen Tagen wurde aber der Schmerz wiederum heftiger und am 29<sup>ten</sup> Juni verrichteten wir eine Punction durch das laquear vaginae anterius mit einem langen gekrümmten Troicart, worauf 10 bis 12 Uncen wenig stinkender Eiter entleert wurde; hierauf wurde alsbald eine Erleichterung in dem Zustande der Kranken wahrgenommen; in den darauffolgenden 24 Stunden floss immer noch von derselben Materie ab; vom 30 Juni bis zum 5<sup>ten</sup> Juli war nichts mehr entfernt worden, der Unterleib aber wiederum empfindlich und mehr ausgedehnt worden, bis am 5<sup>ten</sup> Juli die Symptome nach Entfernung einiger Uncen stark riechenden Eiters wiederum abnahmen. Die nach der Punction verbesserte Esslust verschwand wiederum ganz und gar.

Am 12<sup>ten</sup> Juli war die Geschwulst wiederum ganz mit Flüssigkeit angefüllt; wir verrichteten nun eine zweite Punction, wobei wir uns aber eines Troicart mit ausgehöhlter Canüle bedienten, um sie später als Hohlsonde zu benutzen, längst welcher ich ein geknüpftes Bistouri in die Geschwulst einführte und darauf die Oeffnung so weit dilatirte, dass ich den Finger einführen konnte; bei dieser Punction flossen wiederum wenigstens 12 Uncen Eiter von sehr penetrantem Geruche ab; während im Laufe des Tages noch einige Uncen derselben Materie nachfolgten.

Am folgenden Tage führte ich einen Catheter (für Männer bestimmt) in die Höhle ein und spülte sie mit lauwarmem Wasser aus, wobei etwas blondes sehr feines Haar, zum Theile in weisslichem ziemlich festen Fette enthalten, abging. Nun war erst die Diagnose mit Gewissheit zu stellen; wir hatten es nämlich mit einer Fett und Haar enthaltenden Eierstockscyste zu thun, die durch hinzutretende Entzündung Symptome von Peritonitis in der Umgebung veranlasst hatte.

Vom 13—21 Juli wurden täglich vermittelst eines Catheter einige Uncen Eiter und bisweilen Haar und Stücke Fett entfernt und die Kyste darauf ausgespült; hierbei schien sie schnell an Umfang zu verlieren; am 21 Juli wenigstens fand die Spitze des Catheters zum ersten Male beim Sondiren einen Widerstand und zwei Tage darauf konnten nur



noch drei Uncen Wasser eingespritzt werden, da schon dadurch ein unangehmes Gefühl von Schmerz und Spannung empfunden wurde. Um dem Kräfteverlust in Folge der fortwährenden reichlichen Eiterung vorzukommen, welcher Verlust für die schon sehr schwache Kranke nicht gleichgültig sein konnte, wurde eine Mixtur mit extr. gent. und ac. sulf. dil. verordnet; die Esslust wurde bald darauf viel besser, während der sehr entmuthigte Gemüthszustand der Kranken, welche jetzt ohne Schmerzen war und keine Beschwerden mehr beim Uriniren oder Stuhlgang empfand, viel verbessert war. Schon am 25<sup>ten</sup> Juli hatte sie einige Stunden das Bett, ohne irgend einen Nachtheil, verlassen; die gemachte Oeffnung wurde inzwischen nach und nach kleiner.

Am 27<sup>ten</sup> Juli musste ich den früher gebrauchten dicken zinnernen Catheter durch eine dünne, neusilberne Sonde à double courant ersetzen, und drei Tage später konnte ich sogar mit ihr nicht mehr in die Höhle vordringen; am 30<sup>ten</sup> Juli brachte ich eine Gebärmuttersonde in die Oeffnung und dilatirte mit einem auf derselben eingeführten geknöpften Bistouri wiederum die Oeffnung so weit bis sie den Finger durchliess, da sonst der baldige Schluss zu befürchten gewesen wäre; hierauf folgte anfangs sehr wenig Blutung, als die Kranke aber wiederum im Bette lag, nahm die Hämorrhagie zu und wurde trotz der Einspritzung von kaltem Wasser so bedeutend und dabei deutlich arteriell, dass ich mich genöthigt sah die vagina zu tamponniren; im Ganzen waren 12 bis 16 Uncen Blut abgeflossen; die Kranke lag während einiger Stunden mit wiederholter Neigung zu Ohnmacht, kalten Extremitäten und sehr kleinem Pulse.

Glücklicherweise hatte dieser unerwartete unangenehme Zufall keine bleibenden nachtheiligen Folgen; am 3<sup>ten</sup> Tage wurde der Tampon entfernt und durch die nun sehr leicht einzuführende Sonde nur zwei bis drei Uncen dünner, wenig stinkender Eiter entfernt; von nun an wurde die Kyste wiederum täglich ausgespritzt, während die mixt. amara c. ac. sulf. dil. fortgesetzt wurde, wobei die Kräfte schnell wiederum zunahmen und die Esslust zurückkehrte. Um das

Schliessen der Oeffnung zu verhindern, liess ich nach dem 16<sup>ten</sup> Aug. die Sonde täglich einige Stunden ruhig liegen, was sehr gut vertragen wurde.

In Monate September nahm die täglich abgesonderte Eitermenge sehr ab, so dass sie am Ende dieses Monats nicht viel mehr als eine halbe Unce betrug; sie war dicker geworden und verbreitete nur wenig Geruch; die Höhle wurde so klein, dass die Sonde kaum hin und her bewegt werden konnte, und die früher leicht erreichbare Oeffnung nahm einen immer höheren Stand an. Auch der allgemeine Zustand der Kranken wurde viel besser, die Ernährung war gut, die Kranke konnte ungehindert gehen und stehen, und brachte täglich einige Stunden ausserhalb des Bettes zu.

Am 16<sup>ten</sup> October menstruirte sie nach 5 Monaten wiederum zum erstenmale, und ich gab mich nun der Hoffnung hin, dass eine baldige vollständige Genesung erfolgen würde; die Kyste blieb aber offen, wahrscheinlich weil noch nicht alles in ihr enthaltene Haar entfernt war, wenigstens wurden noch am 24<sup>ten</sup> October und bisweilen im Monate November und December einige Haarflöckchen nach aussen befördert, wesshalb ich die reinigende Injection noch alle Tage anwenden liess; die Menses traten ganz regelmässig am 19<sup>ten</sup> November und 20<sup>ten</sup> December ein. Da ich vom 10<sup>ten</sup> bis zum 16<sup>ten</sup> Januar selbst krank war, so wurde keine Injection applicirt, und dem ist es zuzuschreiben, dass die Kranke am 15<sup>ten</sup> Januar wiederum über Schmerzen in der Beckengegend und in der Nähe der linken crista ilei klagte, wovon sie schon einige Monate befreit gewesen war, obwohl noch täglich einiger Eiter abfloss. Darum liess ich im Februar und Januar die Injectionen fortsetzen; die Höhle wurde täglich aber langsam kleiner, entlastete täglich nur wenige Tropfen eines gelblichen dicken Eiters, so dass im Monate April nichts mehr als ein blind endigender fistulöser Kanal vorhanden war von 2 à 3''' Durchmesser und 1½'' Tiefe, worin die Sonde à double courant so genau passte, dass das Durchspritzen von Wasser nicht mehr gelang. Man konnte nun keinen tumor in pelvi mehr finden, und da der



allgemeine Gesundheitszustand ganz hergestellt und die früheren Kräfte zurückgekehrt waren, so dass die Kranke keine Klagen mehr laut werden liess und täglich ihren Spatziergang machte, so machte ich am Ende des Monates April der Behandlung ein Ende, in der Hoffnung, dass der noch vorhandene fistulöse Kanal sich spontan schliessen, und die Genesung damit vollkommen werden würde.

Bis heute (am 8<sup>ten</sup> Augustus) ist diese Hoffnung noch nicht ganz verwirklicht; der allgemeine Gesundheitszustand ist gut geblieben, die kleine Fistel besteht aber noch und sondert von Zeit zu Zeit noch etwas eiterartige Flüssigkeit ab, wogegen nichts weiter gethan wird, als eine Injection von lauwarmem Wasser zur Reinigung in die vagina, welche die Kranke selbst applicirt. Die Kranke hat aber ihre frühere Lebensweise schon längere Zeit wiederum ganz und gar angenommen, und wird von gar nichts mehr belästigt; vielleicht ist noch etwas Haar zurückgeblieben, das die völlige Schliessung der Höhle verhindert, die erst dann erwartet werden kann, wenn die Granulation der Wand völlig zu Stande gekommen ist.

## 2<sup>te</sup> Beobachtung.

Im Monate November wurde durch Herrn Steuereinnnehmer v. d. N., in Friesland mein Rath über den Zustand seiner Frau schriftlich eingeholt, welchen er für lebensgefährlich hielt. Im Jahre 1853 verheirathet, hatte sie einige Monate darauf an Blutfluss und Schmerz in dem Unterleibe gelitten, und einen Chirurgen in Nord-Brabant, wo sie damals wohnte, darüber consultirt, der einen unvollkommen abgelaufenen Abortus diagnosticirt hatte; später war ein Arzt befragt worden, der die Erklärung abgegeben, dass kein locales organisches Leiden, sondern nur eine Neigung zu Krampf vorhanden. Darauf wurde wiederum ein anderer Arzt consultirt, der eine Rückwärtsneigung der Gebärmutter zu erkennen glaubte, zu gleicher Zeit aber die Voraussicht eröffnete, dass hier eine Naturheilung zu hoffen sei. Sie

litt aber fortwährend an drückendem Schmerze in dem Becken und kränkelte während vier Jahre, was sie zum Theile der in 1853 bezogenen ungesunden Wohnung in Friesland zuschrieb. Im Herbst des Jahres 1857 verlebte sie einige Wochen in Amsterdam, und kehrte am 1<sup>ten</sup> November wiederum nach Friesland zurück. Kurz darauf wurde der schon lange empfundene Schmerz viel heftiger, sie fieberte und litt wiederum an Blutflüssen, worauf später sehr stinkender Eiter abfloss. Unter diesen Umständen war wiederum ein Arzt um Rath gefragt worden, der sich aber einen Geburtshelfer aus der Stadt adjungirte, da er über die Sache nicht in's Reine kommen konnte. Diese beiden kamen zu der Ueberzeugung, dass hier carcinoma uteri vorhanden sei, und dass nichts weiter zu thun sei, als eine locale reinigende palliative Behandlung, Unterstützung der allgemeinen Kräfte, um den gewiss bevorstehenden Tod so lange wie möglich hinauszuschieben. Das es mir unmöglich war die Kranke selbst zu besuchen, so liessen mich die erhaltenen undeutlichen Berichte im Unklaren; die Existenz aber von carcinoma uteri bei einer 30jährigen Frau kam mir unwahrscheinlich vor, um so mehr, da ihr Leiden schon vier Jahre lang gedauert, was mit der Diagnose nicht gut übereinstimmte. Ich konnte aber unter diesen Umständen nichts weiter thun, als dass ich meinen Zweifel darüber zu erkennen gab, und den handelnden Arzt fragte, ob man es nicht vielleicht mit einer chronischen Entzündung und Hypertrophie und Ulceration des collum uteri zu thun habe, in Folge eines früher vielleicht vernachlässigten oder nicht genug beachteten Abortus. Darauf erhielt ich alsbald eine Antwort, worin mir mitgetheilt wurde, dass die Diagnose von Krebs beruhe, 1°. auf den charakteristischen Geruch des abfliessenden Eiters; 2°. auf das Fühlen von 5 oder 6 Excrescenzen auf der linken Seite der portio vaginalis, und 3°. auf die Unbeweglichkeit der portio vaginalis. Mit dieser Antwort musste ich fürlieb nehmen, wiewohl mir das Sachverhältniss noch stets zweifelhaft blieb, und darum war es mir sehr angenehm nach einigen Wochen von Herrn v. d. N. zu hören, dass er nach einem Dorfe in



der Nähe von Amsterdam versetzt war, wo ich seine Frau ohne grossen Zeitverlust besuchen könnte; unterdessen hatte man aber Dr. Verkouteren in Amsterdam consultirt, der nach einer localen Exploration, wobei er die portio vaginalis nicht hatte erreichen können, meine Zweifel über die Existenz von Gebärmutterkrebs theilte, aber keine bestimmte Diagnose machen konnte, so dass er es dabei bewenden liess, eine nahrhafte Diät, reinigende Einspritzungen und dec. cort. peruv. c. ac. mur. dil. und später Pillen mit sulf. ferri und sulfas chin. vorzuschreiben.

Am 18<sup>ten</sup> Januar hatte ich zum erstenmale Gelegenheit eine locale Untersuchung anzustellen. Dabei bemerkte ich zunächst den Abfluss von sehr stinkender eiterartiger Materie; der introitus vaginae war enge, und die Höhle des kleinen Beckens war zum grossen Theile mit einer elastischen Geschwulst gefüllt, welche die vordere Wand der vagina vorzüglich an der rechten Seite sehr nach unten drängte; nur auf der linken Seite und nach hinten konnte der Finger tiefer vorschreiten, und da fühlte ich einige lockere fremde Körper, die sich nach ihrer Entfernung als kleine Stückchen Schwamm von der Grösse eines halben Fingers herausstellten, welche, wie ich später erfuhr, schon vor drei Jahren auf Anrathen einer Freundin zur Erleichterung der Schmerzen, eingeführt worden waren. Sehr hoch nach links und hinten glaubte ich die portio vaginalis uteri erreichen zu können, welche weder vergrössert noch hart war, auch die Vaginalwand war, so weit ich sie betasten konnte, glatt und gesund. Durch die Bauchwand hindurch konnte keine Geschwulst gefühlt werden, so dass der offenbar im Becken vorhandene tumor nicht sehr gross sein konnte. Der allgemeine Zustand der Kranke verrieth deutliche Spuren eines langwierigen, tief eingreifenden Leidens, sie war mager, blass, hatte einen frequenten kleinen Puls und klagte über ein fortwährendes Gefühl von Druck im Becken, das jede Körperanstrengung und sogar längeres Sitzen verhinderte. Die Menstruation war in December und Januar regelmässig gewesen.

Der Darmkanal functionirte normal, nur war der Alvus träge und schmerzhaft, und öfterer Drang zum Uriniren vorhanden; die Nachtruhe war öfter gestört und das Gemüth in der Voraussicht eines gewissen Todes sehr verstimmt. Dass kein Gebärmutterkrebs vorhanden war, konnte nun als eine ausgemachte Sache betrachtet werden; die Art der gefühlten, Flüssigkeit enthaltenden Geschwulst musste ich aber noch unbestimmt lassen; drei Fälle schienen mir hier möglich; es konnte eine graviditas uterina bestanden haben, der Fœtus früh abgestorben und jetzt auf dem Wege sein durch die Vaginalwand ausgestossen zu werden, oder es bestand eine sogenannte *haematocoele peri* — (oder lieber hier *antro* —) *uterina* oder es war ein tumor ovarii vorhanden. Jedenfalls war die Gebärmutter sehr nach oben, hinten und links verdrängt; der abgeflossene stinkende Eiter schien mir durch die zwei so lange zurückgehaltenen Stückchen Schwamm verursacht zu sein. Ich liess darum vor der Hand die reinigenden Injectionen fortsetzen und die obenerwähnten Pillen wiederholen.

Erst am 31<sup>ten</sup> Januar konnte ich meinen Besuch bei der Kranken wiederholen; vom 21<sup>ten</sup> — 27<sup>ten</sup> Januar war sie menstruiert; der stinkende Abfluss hatte angehalten, war mithin nicht allein durch die Schwammstückchen verursacht gewesen. Nach dem Aufhören der Menstruation trat am 28<sup>ten</sup> Januar wiederum ein Blutfluss ein, wobei eine hellblonde Haarlocke abging. Hierdurch wurde die Diagnose auf einmal klar; wir hatten auch hier wiederum mit einer Haar-enthaltenden Ovarialkyste zu thun, die sich aber in Bezug auf den Krankheitsverlauf insofern von der vorigen unterschied, als hier noch keine so bedeutende Erscheinungen von peritonitis aufgetreten waren und als der Inhalt durch eine spontane Oeffnung aus der vagina abfloss. Um aber noch mehr Gewissheit zu erlangen, fing ich nach einer wiederholten Untersuchung, wobei das früher Erwähnte ganz bestätigt wurde, damit an, dass ich eine Punction mit dem Troicart explorateur verrichtete; hierbei flossen einige Tropfen dünnen Eiters ab, welche denselben Geruch verbreiteten, als die früher aus der vagina



abgeflossene Flüssigkeit. Darauf wurde ein Troicart mit ausgehöhlter Canüle eingebracht, welche das Abfliessen einer grossen Menge Flüssigkeit zu Folge hatte, wodurch der tumor aber so schnell collabirte, und die Wand so erschlafft war, dass die Erweiterung der Oeffnung mit dem geknüpften Bistouri nur unvollkommen gelang. Es war mithin nicht viel mehr als eine Punction geschehen, welche aber eine bedeutende Verbesserung in dem subjectiven Befinden herbeiführte, wozu gewiss auch viel beitrug, dass ich das Leiden nicht mehr für lethal hielt, sondern sogar eine günstige Prognose stellte. Die Gebärmutter nahm gleich nach der Punction wiederum ihren normalen Stand an und war abgesehen von einer deutlichen Verkürzung der portio vaginalis ganz gesund. In den erstfolgenden Tagen hielt der Abfluss von vielem stinkenden Eiter an; die Kranke erfreute sich zum erstenmale nach einigen Monaten einer ungestörten Nachtruhe, hatte keine Beschwerden beim Gehen oder Sitzen und urinirte ohne Schmerzen. Das blieb so aber nur während acht Tage und nachdem der Abfluss wiederum um vieles abgenommen hatte, kehrte der Schmerz in der Beckengegend zurück und damit die früheren Leiden. Zur Linderung der Schmerzen war Morphium und später extr. hyoscyami verordnet worden, aber ohne Erfolg. Am 14<sup>ten</sup> Februar fand ich die früher vorhandene Geschwulst zurückgekehrt. Ich verrichtete darauf zum zweiten Male eine Punction durch die vordere Wand der vagina in einer Entfernung von reichlich 1'' hinter dem ostium urethrae, wo die elastische Spannung der Wand am deutlichsten gefühlt werden konnte, dilatirte die Oeffnung mit einem geknüpften Bistouri und führte darauf ein lithotome caché in die Kyste ein, womit ich einen Einschnitt von 1'' in der Wand machte und zwar in der Richtung der Gebärmutter; hierbei wurde wiederum eine grosse Menge dünnen, gelben, nur mässig stinkenden Eiters entfernt; der Finger konnte nun ohne grosse Mühe in die Kyste eingeführt werden, welche uniloculär war und sammtartige glatte Wände hatte. Die Kyste wurde mit lauwarmem Wasser gereinigt, was der mir beistehende Chirurg täglich zu wiederholen versprach. Das geschah von

dem 15<sup>ten</sup> bis zum 17<sup>ten</sup> Februar; an dem Tage war die Oeffnung schon viel kleiner geworden und wurde sehr wenig fast geruchloser Eiter entleert. Am folgenden Tage traten unglücklicherweise die Menses ein, man unterliess das Einspritzen und vier Tage darauf war die Oeffnung geschlossen. Der allgemeine Zustand war sehr verbessert, die Kranke klagte über nichts mehr, der Puls war von 100 auf 90 in der Minute gefallen, sodass man hier schon bei oberflächlicher Betrachtung an Genesung hätte denken können.

Im Anfange des Monates März aber wurde wiederum Schmerz in der Gegend der *crista ilei sinistra* empfunden, während zu gleicher Zeit einiger Eiter abging, der mässig stank. Am 7<sup>ten</sup> März besuchte ich die Kranke und fand nun Folgendes: der uterus war nach der linken Seite hin gelegen, jedoch nicht in die Höhe gestiegen; keine Spur von Fluctuation vorhanden, wiewohl in der rechten Beckenhälfte durch das *laquear anterius* hindurch noch einiger Widerstand gefühlt wurde; die früher gemachte Incision war ganz geschlossen. Vorläufig schrieb ich nur Einspritzungen mit lauwarmem Wasser in die vagina vor; dabei nahmen die erwähnten Erscheinungen wiederum ab. Ich sah die Kranke nicht wieder vor dem 13<sup>ten</sup> April, und erfuhr alsdann dass sie einige Tage zuvor regelmässig menstruiert hatte, worauf wieder Abfluss von einigem stinkenden Eiter bemerkt worden. Der am 7<sup>ten</sup> März noch gefühlte Widerstand in der rechten Beckenhälfte war nun ganz geschwunden; bei der Untersuchung mit der einen Hand auf der auswendigen Bauchwand, mit der anderen in der vagina konnten die Finger der beiden Hände einander genähert werden, nur schien es mir als ob zwischen den Fingern noch etwas mehr als die normalen Weichtheile vorhanden war; die früher vorhanden gewesene Kyste war mithin nicht wiederum gefüllt worden; der wenige Eiter, den sie noch abschied, wurde durch eine noch vorhandene Oeffnung, die jedoch nicht aufgefunden wurde, nach aussen befördert; alles was sich über die wahrscheinliche Stelle dieser Oeffnung sagen liess, reducirt sich auf eine Unebenheit der Oberfläche, welche ich an dem *laquear vaginae anterius* fühlte.



Mit den einfachen Vaginal-Injectionen wurde fortgefahren; daneben wurde weiter gar nichts vorgeschrieben. Die Kranke war den ganzen Tag ausserhalb des Bettes, bewegte sich und fühlte sich sehr wohl, nur noch etwas schwach. Im Monate Mai blieb der Zustand auch ganz erwünscht; eine intercurrirende febris intermittens tertiana wurde nach dem dritten Anfalle mit *sulphas chin. coupirt*; die Eitersecretion nahm fortwährend ab; der übele Geruch des Eiters war verschwunden, und im Anfange Juni hörte sie ganz auf, nachdem zuvor eine kleine Menge seröser blutiger Flüssigkeit entleert worden war. Am 5<sup>ten</sup> Juni endlich sah ich die Kranke wieder, und konnte nun durchaus kein Leiden der Beckenorgane mehr constatiren; über Schmerz wurde nicht mehr geklagt; die Lage des uterus war normal, die Urinsekretion war ohne Beschwerde, die Schleimabsonderung der vagina normal, ohne Beimischung irgend eines andern Secretes; kurz kein einziges Zeichen des früher vorhanden gewesenen langwierigen Leidens war übrig geblieben, es sei dann, dass der Gebärmuttermund etwas kürzer als normal geblieben war.

Nun glaubte ich die Frau für genesen halten zu können, und liess darum mit den Injectionen aufhören. Die Kyste war aber inwendig noch nicht ganz geschlossen, denn als ich die Kranke am 17<sup>ten</sup> Juli noch einmal besuchte, um mich von ihrem fortwährenden Wohlbefinden zu überzeugen, wurde mir mitgetheilt, dass am Ende des Monates Juni wiederum einige purulente Flüssigkeit sich gezeigt habe; durch das laquear vaginae hindurch war wiederum eine kleine Geschwulst zu fühlen, aus der sich aber nach einer Punction mit dem Troicart nur einige Tropfen Eiter entleert, so dass die Höhle doch schon zu klein war, um, wie früher, einen grösseren Troicart einzuführen und auf der Hohlsonde eine Incision zu machen. Der allgemeine Zustand war gut geblieben; ein inzwischen aufgetretener Wechselfieberanfall mit biliösen Erscheinungen war entsprechend mit gutem Erfolge behandelt worden. Ich glaubte nun nichts weiter verordnen zu müssen, als zweimal am Tage eine Einspritzung mit lauem Wasser in die vagi-

na, da nach aller Wahrscheinlichkeit der kleine Rest der früher vorhanden gewesenen Kyste sich spontan durch Suppuration und Granulation würde schliessen können.

### 3te Beobachtung.

Die dritte Krankengeschichte, welche ich hier mittheilen will, betrifft eine Wittve von 46 Jahren, welche wegen Ischurie in dem Cäcilia-Krankenhaus aufgenommen und allda von mir, in Gemeinschaft mit Dr. Junius behandelt worden war. Letzterer hatte bei der ersten Untersuchung am 13<sup>ten</sup> März eine grosse Geschwulst in dem Unterleibe gefühlt, welche aber durch die gefüllte Blase bedingt war; nachdem er diese mit dem Catheter entleert hatte, wurde eine zweite Geschwulst bemerkbar, die bis auf eine Handbreite über dem Beckeneingange herabreichte, ziemlich fest war und eine gleichmässig glatte und runde Oberfläche darbot; der untere grösste Theil dieser Geschwulst lag in der Beckenhöhle, und verdrängte die hintere Wand der vagina sehr nach unten; beim Exploriren wurde der Finger alsbald dadurch im weiteren Vorschreiten aufgehalten, so dass er nur an der vorderen Wand dicht hinter der symphysis ossis pubis höher hinaufgeführt werden konnte, ohne aber die Gebärmutter zu erreichen, welche nach oben und vorne verschoben war. Durch die vordere Wand des rectums hindurch wurde dieselbe Geschwulst gefühlt, welche auch jetzt eine glatte, elastische gespannte Oberfläche darbot. An der niedrigsten Stelle der zwischen rectum und vagina gelegenen Wand wurden überdiess noch zwei harte, einigermaassen höckerige, sehr kleine Geschwülste, von der Grösse eines Schussers gefühlt, die nicht mit der grösseren Geschwulst zusammenhingen, und deren Bedeutung uns unbekannt geblieben ist. Die anamnestischen Momente konnte uns die Kranke nicht genau angeben; vor acht bis neun Monaten hatte sie die Füsse in kaltem Wasser gebadet, und seitdem war die bisher regelmässige Menstruation ausgeblieben; anfangs hatte sie keine unangenehmen Folgen empfunden; nach drei Monaten aber fingen Beschwerden bei der



Entleerung des Kothes und Urins an sich geltend zu machen, die nun zur vollkommenen Ischurie ausgebildet waren. Nachdem die Blase entleert war, hatte sie keine Schmerzen im Leibe; auch die Geschwulst schmerzte nicht beim Drucke, und übrigens war sie ohne Fiebersymptome. Die Form, die physikalischen Eigenschaften und der Ort des Vorkommens (zwischen uterus und rectum) der Geschwulst, führten uns zu der Ueberzeugung, dass wir es mit einer uniloculären Eierstocksgeschwulst zu thun hatten, die wahrscheinlich nur Serum enthielt, und obgleich augenblicklich nur durch ihren Umfang Beschwerde hervorrufend, doch später das Leben gefährden könnte.

17 März. Am Mittage wurde eine Punktion in der hinteren Wand der vagina verrichtet, worauf mehr als 30 Uncen eines undurchscheinenden Serums abflossen, das die Farbe des Bieres darbot und viel Eiweiss enthielt; die Geschwulst war nun nicht mehr durch die Bauchwand hindurch zu fühlen; durch das rectum und die vagina hindurch machte sich aber der leere Sack leicht bemerklich, die Gebärmutter war dem Finger wiederum zugänglich, die pars vaginalis war aber verschwunden, und der auswendige Gebärmuttermund so ausgedehnt, dass der Finger ganz in den Kanal eindringen konnte. Die Frau hatte wenig von der Operation gefühlt; das drückende Gefühl im Becken, sowie die Ischurie, worüber sie früher geklagt hat, waren nun verschwunden. Nach vier Tagen war die Kyste wiederum mässig gefüllt, und am 23<sup>ten</sup> März waren Fiebersymptome und Leibschmerzen aufgetreten, welche an eine umschriebene Peritonitis denken liessen; an den beiden folgenden Abenden wiederholte sich das Fieber, der Unterleib blieb empfindlich und die Ischurie trat wiederum ein. Darum wurde am 25<sup>ten</sup> März die Punction, nun aber mit einem Troicart, der mit einer ausgehöhlten Kanüle versehen war, wiederholt; darauf wurde die Oeffnung mit einem geknüpften Bistouri dilatirt, und dann mit einem lithotome caché so sehr erweitert, dass ich den Finger einführen konnte. Die abgeflossene Flüssigkeit, etwa 12 bis 14 Uncen, war gelb und trübe; es trat keine Blutung ein, wie-

wohl die durchschnittenen Gewebe die Dicke einer halben Fingerbreite hatten; die Kyste wurde endlich mit lauwar-  
mem Wasser ausgespült.

Es folgten nach dieser Operation durchaus keine unange-  
nehmen Symptome; an den erstfolgenden Tagen wurde täglich  
zweimal ein zinnerner Catheter eingeführt, und die Höhle  
mit lauwarmem Wasser ausgespült; das Secret der Höhle  
wurde bald dicker und eitrig. Um das baldige Schliessen  
der Oeffnung fern zu halten, liess Dr. Junius den Catheter  
jedesmal nach der Einspritzung eine halbe Stunde in der  
Oeffnung liegen, was durchaus keine unangenehmen Folgen  
hatte. Am 29<sup>ten</sup> März wurde am Abende ein erneuerter  
Fieberanfall wahrgenommen, der am folgenden Tage noch  
fortdauerte, und sich am 7<sup>ten</sup> und 8<sup>ten</sup> April wiederholte; an  
den Tagen war das Gesicht der Kranke blässer als sonst,  
und der Puls klein, weich und frequent, die Esslust ge-  
ring, und die Zunge belegt. Anfangs wurde ein decoct. alb.  
sydenh. c. extr. cort. peruv., später einige Grammen sulph.  
chinii und zuletzt dec. cort. peruv. fusc. c. ac. sulf. dil. ver-  
ordnet. Inzwischen wurde die Kyste immerwährend kleiner.  
Am 9<sup>ten</sup> April konnte der Catheter noch 4'' P. tief eingeführt  
werden, ehe Widerstand empfunden wurde, und am 25<sup>ten</sup>  
April war dieses Maass schon auf 2½'' reducirt. Am Ende  
dieses Monates floss gar nichts mehr freiwillig ab, während  
der Catheter nur eine halbe Unce dünnen und mitunter et-  
was blutigen Eiters nach aussen beförderte. Anfangs Mai  
fingen die Kräfte der Kranken an sich zu erholen, nur noch  
einige Tropfen Eiter wurden entfernt, Urin- und Kotheentlee-  
rung waren normal, und die früher vorhandene Höhle war  
reducirt auf einen blinden Canal, in welchen ein Frauen-  
Catheter zwei Finger breit der Tiefe nach eingeführt werden  
konnte. In diesem Zustande verliess die Kranke auf ihr  
Verlangen das Krankenhaus; die bei der ersten Untersu-  
chung gefühlten kleinen harten Geschwülste zwischen rectum  
und vagina waren noch unverändert vorhanden. Am 22<sup>ten</sup>  
Mai wurde sie entlassen und vierzehn Tage darauf liess sie  
sich noch einmal sehen; die Oeffnung war nun geschlossen



und der noch übrig gebliebene Kanal schien verwachsen zu sein. Bis auf heute (10 Aug.) haben wir nichts mehr von unserer Kranken gehört, so dass sie wahrscheinlich keine Klagen mehr beizubringen hat.

---

An diese Krankengeschichte will ich nun zur näheren Beleuchtung einige Bemerkungen anreihen. Dabei will ich mit der Diagnose anfangen. Was den ersten Fall betrifft, so mache ich kein Hehl daraus, dass ich anfangs, auch nach genauer localer Untersuchung, kaum daran dachte, dass ich es mit einem Ovarialleiden zu thun hatte; das vorausgegangene Leiden deutete vielmehr auf eine früher bestandene Peritonitis, so dass der Gedanke nahe lag, dass ein enkystirtes Exudat zurückgeblieben war, das eine jedesmal recidivirende lokale Entzündung veranlasste, und dadurch das Leben bedrohen konnte. Ich musste um so eher an einen solchen Process denken, als die fluctuirende Geschwulst, welche gefühlt wurde, nicht an der Stelle vorkam, wo gewöhnlich die kleineren tumores ovarii auftreten, nämlich in dem zwischen den Douglasischen Falten gelegenen Raume, d. i. hinter der Gebärmutter. Sogar nach der ersten Punction am 29<sup>ten</sup> Juli, wurde mir die Diagnose nicht klarer; wäre damals Serum abgeflossen, ich hätte alsbald an einen tumor ovarii gedacht; da aber Eiter zum Vorscheine kam, musste ich mich in dem einmal gefassten Gedanken, dass ich es mit einem enkystirten Peritoneal-Exsudat, oder wenn man will, Beckenabscess zu thun hätte, gestärkt fühlen. Erst nach der zweiten Punction, als *Haar* und *Fett* mit nach aussen befördert wurden, konnte eine genauere Diagnose gemacht werden. Ich theilte unter diesen Umständen mit Andern, wie z. B. Scanzoni, dasselbe Schicksal. Letzterer<sup>1)</sup> erwähnte unter den Abweichungen, womit Eierstocksgeschwülste verwechselt werden können, in erster Reihe Exsudaten in der

---

1) F. W. Scanzoni, Lehrbuch der Krankh. der weibl. Sexualorgane. Wien 1857, S. 382.

Peritonäalhöhle und gesteht zu gleicher Zeit, dass er öfter Fälle behandelt habe, bei denen eine längere Beobachtungszeit nöthig gewesen, um die Ungewissheit in der Diagnose zu überwinden. Auch in unserem zweiten Falle war es keine leichte Sache die richtige Auffassung über die Art des Leidens zu gewinnen. Vor fünf Jahren, als kurz nach der Ehe die ersten Erscheinungen des Leidens aufgetreten waren, hatte man eine unvollkommen verlaufene Frühgeburt diagnosticirt; ein Zweiter hatte das Leiden für ein krampfhaftes gehalten und jeden organischen Fehler geläugnet; ein Dritter glaubte einige Monate später eine nach hinten geneigte Lage der Gebärmutter zu erkennen, die von selbst heilen könnte. Es ist natürlich nicht meine Sache, um ein entscheidendes Urtheil über die damals vorhandenen localen Erscheinungen zu fällen, doch kommt es mir nicht unwahrscheinlich vor, dass die Dislocation der Gebärmutter durch die Eierstockskyste, welche ich selbst constatirte, und die den Finger verhinderte die portio vaginalis zu erreichen, die Herrn Collegen, welche die Kranke früher consultirt, getäuscht habe. Nachdem die Kyste einige Jahre lang vorhanden gewesen, ohne dass sie so drohende Erscheinungen verursachte als im ersten Falle, scheint suppurative Durchbohrung derselben und der Vaginalwand erfolgt zu sein, nachdem im Monate November Entzündungserscheinungen vorhergegangen waren. Darauf fing der Abfluss von stinkendem Eiter an, der in Verband mit den Schwammstückchen, welche hoch in der Scheide angetroffen und die für Krebserscheinungen gehalten wurden, an ein bösartiges Gebärmutterleiden denken liessen. Diese Diagnose wurde aber alsbald widerlegt durch die Entfernung dieser Schwammstückchen, und dadurch dass eine fluctuirende Geschwulst gefühlt wurde, welche die Beckenhöhle zum grössten Theile füllte und die Gebärmutter verdrungen hatte, während überdiess die Dauer des Leidens, das Alter der Kranken, ihr Aussehen, ihre Klagen einer solchen Diagnose wenig günstig waren. Die Art des Leidens war aber auch jetzt noch nicht aufgeklärt. Der stinkende Abfluss konnte einfach durch das Jahre lang Vorhandensein von fremden



Körpern in der vagina bedingt sein, was gar nicht selten vorkommt, wenn z. B. ein pessarium Jahre lang liegen bleibt und chronische Entzündung und Excoriation hervorruft. Dabei blieb aber stets die nähere Bestimmung der Geschwulst im Ungewissen.

Der tumor lag auch in diesem Falle zwischen der Gebärmutter und der Blase, ohne dass aber deutliche Symptome von Peritonäalentzündung vorhergegangen waren, wodurch der Gedanke an ein Peritonäalexsudat zurückgewiesen wurde; eine extrauterine Schwangerschaft war aber möglich, oder es konnte eine sogenannte haematocele periuterina vorhanden sein, die, wie bekannt, die Form eines langwierigen Leidens ohne deutliche Symptome annehmen kann, oder endlich wir hatten es mit einer Eierstocksgeschwulst zu thun. Eine extrauterine Schwangerschaft war nicht sehr wahrscheinlich, da eine solche, wobei wie hier die Frucht schnell abstirbt, gewöhnlich einen anderen Verlauf nimmt, wenig Einfluss auf den allgemeinen Gesundheitszustand ausübt, oder durch Entfernung der Frucht auf dem einen oder dem andern Wege mit günstigem oder ungünstigem Resultate für die Mutter endet. Haematocele periuterina war contraindicirt durch die regelmässige Menstruation. Es blieb mithin nur die Eierstockskyste übrig; wiewohl ich aber eine grosse Uebereinstimmung in den localen Erscheinungen mit denen des ersten Falles bemerkte, so lag doch darin für mich eine Warnung, die Diagnose nur mit einigem Rückhalte auszusprechen, da man doch selten zwei derartige Fälle, die doch wohl nicht zu den alltäglichen gehören, so kurz hintereinander in Behandlung bekommt. Ich liess die Diagnose daher anfangs noch unbestimmt und wurde dadurch befähigt, eine gründlichere Bekanntschaft mit dem Leiden zu machen, ehe ich zu einem operativen Einschreiten überging, denn 10 Tage später wurde unter Begleitung eines geringen Blutflusses eine sehr gekräuselte hellgelbe Haarlocke entfernt, die sich sehr deutlich von dem dunkelgefärbten Haare der Kranken unterscheiden liess. Dies Haar musste daher von der Beckengeschwulst herrühren, und aus derselben Quelle musste der stinkende Eiter, der auch

nach Entfernung der Schwammstückchen zu fliessen fortfuhr, hergeleitet werden. Hieraus ging hervor, dass eine spontane Durchbohrung der Kyste und der Vaginalwand Statt gefunden haben musste, die als ein Streben der Natur zur Heilung angesehen werden konnte, und so den Weg für die Behandlung anwies.

Noch einen Augenblick müssen wir bei der Diagnose stille stehen. Zu wiederholten Malen war von einer Eierstockskyste die Rede. Fragt man nun, ob darüber Gewissheit bestehe, so will ich gerne zugeben, dass ich nicht im Stande bin, hierauf positiv zu antworten. Die pathologische Anatomie hat gelehrt, dass in keinem Organe so häufig Fett- und Haarenhaltende Kysten vorkommen, als in den Ovaria; sie hat aber überdiess gelehrt, dass man solche Kysten auch wohl mitunter in der Bauchhöhle, ausserhalb des Peritonäums ausserhalb aller Verbindung mit den Genitalien antreffen kann. Dies lässt die Möglichkeit zu, dass sich die beiden geöffneten Kysten, wovon oben die Rede, ausserhalb der Ovarien, entwickelt hätten. Dies kann aber nur durch die Autopsie zur Gewissheit gebracht werden, und so lange es nicht durch dieselbe nachgewiesen ist, glaube ich wegen der Stelle, welche die Geschwülste einnahmen, wegen ihres Einflusses auf den Stand der Gebärmutter, wegen des häufigeren Vorkommens solcher Kysten in den Ovarien als in jedem anderen Organe, diesen Theil meiner Diagnose, wenn auch nicht über jeden Zweifel erhaben, so doch für höchstwahrscheinlich halten zu dürfen.

Die Diagnose, welche bei den ersten zwei Kranken so viele Schwierigkeiten geboten hatte, war in dem dritten Falle sehr leicht zu machen. Eine fluctuirende Geschwulst lag zum Theile in der Bauch-, zum Theile in der Beckenhöhle, zwischen der Gebärmutter und dem Intestinum rectum. Die Gebärmutter war nach oben und vorne dislocirt, war ohne vorhergehende Entzündungserscheinungen entstanden, und hatte langsam an Umfang zugenommen, hatte die Urin- und Kothentleerung immer mehr erschwert, und war von amenorrhöa begleitet, welche bei einer früher gesunden Frau plötz-



lich aufgetreten war, nachdem sie kalte und nasse Füße gehabt hatte. Dies Alles zusammengenommen, deutete wie von selbst auf ein Ovarialleiden, während die gleichmässige glatte Oberfläche der Geschwulst, sowie ihre Elasticität, insofern sie dem Getaste zugänglich war, beinahe mit Gewissheit zu erkennen gab, dass die Kyste uniloculär sein musste, und wohl nichts als serum enthalten konnte, da sie relativ schnell an Umfang zugenommen hatte.

Wir wollen nun auf die Behandlung der Prognose übergehen, welche bei jedem der drei Fälle gestellt werden musste. Im Allgemeinen ist, wie bekannt, die Prognose bei Eierstockskrankheiten gerade keine günstige, ja bei manchen ist sie geradezu lethal, wie z. B. bei den verschiedenen Krebsformen und den multiloculären Kysten, bei denen die Ovariectomie allein im Stande ist, die Voraussicht noch etwas zu verbessern; weniger ungünstig ist fürwahr die Prognose im Allgemeinen bei den einfachen und vorzüglich bei den Serumenthaltenden Kysten, für welche jedoch der Ausspruch der französischen Académie de Medecine, dass sie zu den gefährlichsten Leiden gehören, und in den meisten Fällen tödtlich verlaufen, noch immer volle Geltung hat. Einige Jahre können sie zwar bestehen, ohne das Leben zu gefährden, sie können spontan heilen durch Resorption der Flüssigkeit oder durch Berstung, (welche letztere das Leben nicht selten in Gefahr bringt), aber darauf darf man a priori nicht rechnen, und dies um so weniger, wenn ausserdem ungünstige Momente vorhanden sind. Letztere fehlten nicht in unserem ersten und dritten Falle. Bei Frau K. v. O. war das Leiden erst durch eine acute peritonitis bemerkbar geworden, welche schon damals lebensgefährlich war; sie wurde mit günstigem Erfolge behandelt, die Neigung dazu blieb aber fortbestehen und von Zeit zu Zeit traten Schmerzen auf, so dass ihre Kräfte schon bedeutend gesunken waren, als sie ihren Wohnort in *Leiden* aufschlug; die Ernährung war unterminirt, die Esslust geschwunden, und das Fieber, das gewöhnlich am Abende auftrat, drohte einen hectischen Charakter anzunehmen.

Eine spontane Berstung der Kyste mit Erguss des Inhaltes in die Bauchhöhle, hätte nur eine tödtlich verlaufende peritonitis zur Folge haben können; die Lage der Geschwulst war einer suppurativen Durchbohrung der Intestinalwand und darauffolgenden Entleerung des Inhaltes per anum nicht günstig, etwas Aehnliches war für die Blasewand nicht in Aussicht zu stellen, würde aber jedenfalls einen zweifelhaften Erfolg gehabt haben; auch für Durchbohrung der vagina waren die Verhältnisse nicht günstig, da die Wand der Kyste bei der Exploration mit dem Finger am 12<sup>ten</sup> Juli die Dicke einer Fingerbreite hatte, so dass vorauszusetzen war, dass eine jedesmal zurückkehrende peritonitis oder pyämie oder Exhaustion den Tod nach sich geschleppt haben würde, lange bevor die Natur auf diesem Wege Heilung verschafft hätte.

Bei dem zweiten oben beschriebenen Falle bot die Prognose keine so dunkle Zukunft dar, falls das Leiden sich selbst überlassen worden wäre. Erstens hatte das Leiden hier schon mehrere Jahre bestanden, ohne das Leben mehr direct zu gefährden, überdiess hatte hier aber die Natur (*sit venia verbo*) schon den guten Weg eingeschlagen, die Kyste hatte nämlich angefangen ihren Inhalt nach Durchbohrung der Vaginalwand nach aussen zu befördern; die Stelle der Durchbohrung, die Zahl der Oeffnungen, ob eine oder zwei oder mehrere, konnte ich nicht mit Genauigkeit ermitteln; das Gefühl liess mich hier im Stiche, und eines Speculums habe ich mich nicht bedient, weil es mir bei der Punction gerathener vorkam, so nahe möglich dem unteren Ende der Geschwulst zu operiren, als die spontan entstandene Oeffnung aufzusuchen und zu dilatiren; es war jedoch nicht zweifelhaft, dass die vorhandene oder vorhandenen Oeffnungen sehr klein waren, denn die Geschwulst blieb trotz dem Eiterabfluss sehr elastisch gespannt, und die Gebärmutter kehrte nicht in ihre normale Lage zurück, was alsbald geschah, nachdem eine geräumigere Oeffnung dem Eiter freieren Abfluss gewährt hatte. Wenn wir dies bedenken, so ist die Annahme nicht gewagt, dass die Naturgenesung



in diesem Falle eine lange Zeit gefordert haben würde, dass dabei die Kräfte vielleicht zu sehr abgenommen hätten oder hinzutretende pyämie einen lethalen Ausgang bedingt haben würde.

In dem dritten Falle war der Inhalt der Kyste mehr einfach; ihr grosses Volumen und wahrscheinlich schneller Wachsthum bedingten aber lästige Beschwerden. Die mechanische Ischurie, welche nur palliativ mit dem Catheter behandelt werden konnte, und der Druck auf das Rectum, die bei zunehmendem Wachstume stets lästiger werden mussten, würden beinahe unvermeidlich tödtliche Folgen haben müssen, oder im Falle dies vermieden werden konnte, würde die Grösse der Geschwulst es bedingt haben, dass sie ihre Lage ausserhalb und oberhalb des Beckens erhalten und so für die Operation weniger zugänglich gewesen, geschweige der Gefahr, welche eine mögliche Berstung oder hinzutretende peritonitis geboten haben könnte. Auch hier war die Prognose im Anfange zweifelhaft und mit Rücksicht auf den endlichen Verlauf mehr ungünstig.

Endlich die Behandlung. Sie war in allen drei Fällen eine gleichartige und bestand darin, dass die Kysten vermittelst Punction und Incision von der Vaginalwand aus geöffnet wurden, um ihren Inhalt frei abfliessen zu lassen, wobei Sorge getragen wurde, dass die einmal gemachte Oeffnung so lange offen blieb, bis die Kyste klein geworden und geschlossen war. Ganz neu ist diese Behandlungsweise nicht. Die Punction der Eierstockskysten von der Vaginalwand aus wurde schon lange von Callisen vorgeschlagen, fand aber wenig Beifall. Der französische Uebersetzer des Handbuches der Chirurgie von Chelius fertigt <sup>1)</sup> wenigstens diese Behandlungsweise mit wenigen Worten ab, indem er sagt: „Cette operation ainsi executée a toujours échoué.“ Dies konnte wohl nicht anders sein, so lange man nur eine Punction machte, und darauf die Kyste wiederum ungehindert angefüllt werden liess; es war darum schon ein grosser

---

1) Chelius. *Traité de Chir.* par J. B. Pigné, Brux. 1840 p. 403.

Fortschritt, als Cazeaux <sup>1)</sup> es versuchte die Kanüle nach der Operation liegen zu lassen, um dadurch dem Inhalte stets freien Abfluss zu gewähren. Deutschem Scharfsinne war es jedoch vorbehalten, um sowohl die Indication genauer zu bestimmen, als auch die Operationsmethode mehr zu umschreiben. Auch hier scheint Kiwisch, dem die Gynäcopathologie so vieles verdankt, zuerst den guten Weg eingeschlagen zu haben. Nachdem er seine Methode für die radikale Behandlung einfacher Eierstockskysten schon früher in einem Journalartikel veröffentlicht hatte, kommt er im Jahre 1849 <sup>2)</sup> darauf zurück, indem er den Rath giebt solche Kysten von der Vaginalwand aus so weit zu öffnen, dass man den Finger leicht einführen kann. Darauf lässt er eine lange, dicke Gebärmutter-Kanüle in die Höhle bringen und sie so ausserhalb der vagina befestigen, dass sie nicht verschoben werden kann. Diese Kanüle bleibt so lange liegen, bis die Höhle zusammengeschrumpft ist, was man durch tägliche Einspritzungen mit lauwarmem Wasser zu befördern sucht. Bei dieser Operation bediente Kiwisch sich folgender Instrumente, 1°) eines langen gekrümmten Troicarts, das in die Kyste eingeführt wird; 2°) einer Hohlsonde mit derselben Krümmung ohne Handhabe, welche durch die Kanüle hindurch geführt und nach ihrer Entfernung an ihrer Stelle liegen bleibt; 3°) eines langen schmalen geknüpften Bistouris, um die Kyste einzuschneiden, nachdem es auf der Hohlsonde soweit vorgeschoben; 4°) einer dicken zinnernen Kanüle mit einem runden Knopfe, der mit mehreren kleinen Oeffnungen versehen ist. Die Resultate bei dieser Behandlungsmethode waren sehr befriedigend; Kiwisch wendete sie aber nur bei serösen Kysten an, die hinter der Gebärmutter gelegen waren; am 23<sup>sten</sup> Tage traten wohl Erscheinungen von Entzündung mit bedeutender allgemeiner Reaction und Secretion von Ichor ein, welche letztere 2 bis 3 Wochen anhielt, später wurde aber das

---

1) *Annal. de Chir. franc. et étrangère.* 1844, Octob.

2) *Klin. Vorträge über spec. Pathol. und Ther. der Krankh. des weibl. Geschl.* II Abth. Prag. 1849 S. 98.



Secret eiterig, und nach 5 bis 7 Wochen, wenn letzteres aufhörte zu fliessen, schrumpfte die Kyste zusammen und wurde die Höhle geschlossen. Da mir diese Resultate bekannt waren, und da ich überdiess mehrmals Gelegenheit gehabt Beckenabscesse von der vagina aus mit gutem Erfolge zu öffnen, so musste wohl der Gedanke bei mir rege werden, um die fluctuirende Geschwulst, welche ich in meinem ersten Falle von der vagina aus erreichen konnte, von da aus zu öffnen; die Vorsicht gebot mir mit einer einfachen Punction anzufangen, wobei dünner Eiter abfloss, und als die Höhle kurz darauf wieder angefüllt war, so entschloss ich mich eine energischere Behandlung zu versuchen, indem ich die durch Punction erhaltene Oeffnung mit dem Messer erweiterte. Ich bediente mich eines gewöhnlichen geraden Troicarts mit ausgehöhlter Kanüle, worauf ich ein geknöpftes Bistauri (Cooper's Bruchmesserchen) einführen konnte; damit wurde Kystenwand und vagina soweit eingeschnitten, dass die Oeffnung das Einbringen des Fingers zuließ; hierbei erfuhr ich aber, und dies namentlich im zweiten Falle, zwei Schwierigkeiten: erstens wurde nämlich die Kyste zu schnell entleert und ihre Wand zu schlaff, um mit einiger Sicherheit auf das Gefühl hin eingeschnitten zu werden, und zweitens liess sich die Länge des Schnittes nicht genau bestimmen, so dass er zu klein ausfallen konnte. Ich habe darum später die Methode insofern modificirt, dass ich mit dem geknöpften Bistouri die Stichwunde nur soweit einschnitt, als nöthig war, um sie später mit Leichtigkeit auf das Gefühl hin zurückzufinden, und darauf vergrösserte ich mit einem lithotome caché, wie es bei der sectio lateralis gebraucht wird, die Incision bis auf 1'' P. Länge; der Schnitt wurde immer in der Richtung nach der Gebärmutter geführt, um so beim zweiten Falle Beleidigung der Blase, beim dritten des Rectums zu vermeiden. Ich brachte keine Kanüle *à demeure* nach der Incision in die Kyste, sondern beschränkte mich auf tägliche Ausspritzungen mit lauwarmem Wasser; dieser Modification der Behandlungsweise glaube ich hauptsächlich verschuldet zu sein, dass keine örtliche Entzündung oder

allgemeine Reaction auf die Operation folgte, was gewiss nicht zu gering geschätzt werden darf, da man den Grad der Entzündung nicht vorherbestimmen kann, und wirklich, wie Scanzoni<sup>1)</sup> uns mittheilt, Kiwisch ein Fall vorgekommen ist, bei dem die Entzündung einen lethalen Ausgang zur Folge hatte; dagegen bringt unsere Modification auch einen Nachtheil mit sich, den nämlich, dass die Oeffnung bald kleiner wird, und man, sobald die Einführung des Catheters oder der Kanüle dadurch verhindert wird, eine baldige völlige Schliessung der Oeffnung zu erwarten hat, wodurch der schon erreichte Fortschritt zur Genesung völlig vereitelt wird. Dieser Nachtheil wird aber nur dann empfunden werden, wenn unsere Modification in der Operationsmethode unvollkommene Anwendung findet; nach der Operation muss täglich ein zinnerner Catheter von der äussersten Dicke, welche zugelassen wird, eingeführt werden; sobald dies nicht mehr mit hinreichender Leichtigkeit vorgenommen werden kann, lasse man denselben eine halbe bis eine ganze Stunde nach der Einführung in der Oeffnung liegen. Wenn ich dies bei dem ersten Falle gethan hätte, so würde sich später die Nothwendigkeit zur Dilatation der Oeffnung nicht vorgethan haben, und damit wäre die sie begleitende gefahrdrohende Blutung, welche das Tamponniren der vagina gebot, abgewendet worden sein. Die Nothwendigkeit, um so zu handeln, wird aber noch mehr in dem zweiten Falle demonstrirt, bei dem die gemachte Oeffnung während einiger Tage, an denen die inzwischen eingetretene Menstruation die Einspritzung unzulässig machte, geschlossen war, während die Kyste nicht mehr so sehr angefüllt wurde, dass eine Wiederholung der Operation Statt finden konnte. Im dritten Falle aber, bei dem Dr. Junius die Nachbehandlung sehr pünktlich besorgte, war nur eine Incision nöthig, worauf der Umfang der Kyste sehr bald abnahm, während sie inwendig granulirte und innerhalb 10 Wochen genes, wobei nur eine mässige Menge guten Eiters abgesondert

---

1) F. W. Scanzoni *Lehrb. d. Krankh. d. weibl. Sexualorgane*. Wien. 1857. S. 408.



wurde. In diesem Falle muss aber mit Bezug auf eine so baldige Genesung einer so grossen Geschwulst auch der anatomischen Beschaffenheit der Kystenwand und der Art der darin enthaltenen Flüssigkeit Rechenschaft getragen werden; es lag hier einfach ein *hydrops ovarii* vor, wahrscheinlich durch Entartung eines Graafschens Bläschens entstanden. In den beiden anderen Fällen war wahrscheinlich aufangs eine harte Geschwulst vorhanden, nämlich eine Fettenthaltende Kyste, worin einiges Haar; in Folge späterer Entzündung dieser Kyste, darauffolgender Eiterbildung und Entstehung von *hydrops ovarii purulentus* ist so die vorliegende Geschwulst entstanden. Diese Form ist nicht geeignet für eine so schnelle Genesung, auch wenn die Höhle alsbald nach der Entfernung des flüssigen Inhaltes an Umfang abgenommen hätte. Auch das Haar, das im ersten Falle noch 5 Monate nach der ersten Incision zum Vorschein kam, kann den Fortschritt zur Genesung aufgehalten haben. Möglicherweise ist hierin die Ursache zu finden, warum in diesem wie in dem zweiten Falle noch keine vollkommene Genesung vorhanden ist, wenn auch sonst der allgemeine Gesundheitszustand nichts zu wünschen übrig lässt, und nur noch lokale Einspritzungen in die vagina erforderlich sind. Wenn aber nun auch Punction und Incision von der Vagina aus nicht zu einer raschen, ja nicht einmal zu einer vollkommenen Genesung geführt haben, so schienen mir die ersten zwei Fälle doch auch namentlich darum interessant, weil aus ihrer Geschichte hervorgeht, dass nicht allein *hydrops ovarii* den durch uns eingeschlagenen Weg der Behandlung indicirt, sondern dass sie bei jeder einfachen Eierstockskyste mit flüssigem Inhalte ihre Anwendung finden kann, falls die Kyste mit Sicherheit von der vorderen oder hinteren Wand der vagina aus erreichbar ist, und ohne Gefahr für Beleidigung anderer Theile hinreichend eingeschnitten werden kann, um dem Inhalte einen freien und fortwährenden Abfluss zu verschaffen. Wenn dies einmal verrichtet, so besteht die Nachbehandlung einfach in dem täglichen Einlegen eines dicken Männer-Catheters, um die von neuem angehäuften Flüs-

sigkeit zu entfernen, die Höhle mit lauwarmem Wasser auszuspülen und gleichzeitig für das Fortbestehen der Oeffnung zu sorgen, wobei man nöthigenfalls das Instrument einige Zeit in der Oeffnung liegen lassen kann, ohne dass man dadurch Entzündung zu befürchten hätte. Wenn die Oeffnung klein, so dass der Inhalt der Kyste nach der Einführung des Catheters nicht mehr abfliessen kann, so bediene man sich einer *sonde à double courant*, womit man die Kyste sehr leicht ausspülen kann, ohne sie unnöthigerweise zu dehnen; man fährt damit so lange fort, bis die auf der einen Seite eingespritzte Flüssigkeit auf der anderen nicht wiederum zurückkehrt; wenn dies geschieht, so kann man daraus schliessen, dass eigentlich keine Höhle mehr, sondern nur noch ein enger blind-endigender Kanal besteht, der entweder bald geschlossen sein oder noch einige Zeit als unschädliche Fistel fortbestehen wird, gewöhnlich aber keine weiteren Sorgen erheischt.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Mancher, der unserer Auseinandersetzung bis jetzt seine Aufmerksamkeit geschenkt hat, wird vielleicht erwartet haben, dass wir dabei die gegenwärtig so sehr gerühmten Injectionen mit Jodium-Lösung hätten erwähnen müssen. Ich vermied es aber, weil ich sie für unnöthig, ja sogar für nicht ganz unschädlich halte. In der französischen Akademie ist man zwar zu dem Schlusse gelangt, dass „die für alle Arten von Eierstockskysten passende Behandlungsmethode in der Punction mit aufeinanderfolgender Einspritzung einer *solutio Iodii* bestände;“ dieser Schluss entbehrt aber für mich noch des gründlichen Beweises. Für seröse Kysten kann ich ihn allenfalls zugeben, und zwar für diejenigen, welche nur eine Punction von der Bauchwand aus zulassen und bei welchen keine Rede ist von dem Offenhalten der Oeffnungen und der Zusammenschrumpfung des Sackes, den man fortwährend zu entleeren sucht; in solchen Fällen kann dieses Mittel Anwendung finden, um zu versuchen, ob man eine adhäsive Entzündung und darauffolgenden Schluss erhalten könne; denn die Punction wird sonst nur eine palliative Operation sein, die man öfter wiederholen



müssen wird, und die durch öftere Wiederholung den Organismus durch Entfernung zu grosser Flüssigkeitsmengen erschöpfen kann. Dem steht zwar die Gefahr gegenüber, dass bei Jodiumeinspritzungen die Entzündung zu intensiv werden kann, sich dem Peritonäum mittheilt und so den Tod bewirkt; es gilt hier aber die Wahl des wenigst gefährlichen von zwei Uebeln. Dies fällt natürlich für die Fälle ganz weg, welche ohne gefahrdrohende Mittel behandelt werden können; Jodiumentspritzungen sind doch nach meiner Erfahrung, sowie nach der von Kiwisch unnöthig bei serösen Kysten, welche von der vagina aus geöffnet werden können und ganz zweckwidrig kamen sie mir in den beiden ersten Fällen vor, in denen die Ungewissheit, ob alles in den Kysten vorhandene Haar schon entfernt war, es wenigstens zweifelhaft machte, ob die Kyste schon durch Verwachsung geschlossen werden konnte.

(Ned. Tijdschr. voor Geneesk.)

---

---

## **Ueber einige ausgestorbene riesenhafte Vögel- arten von den Macarenhas-Inseln.**

von

H. SCHLEGEL.

Hierzu Tafel I.

---

Auf den Inseln Bourbon, Mauritius und Rodriguez, welche die natürliche geographische Gruppe der sogenannten Macarenhas-Inseln bilden, sind in neuester Zeit eifrige Untersuchungen angestellt nach den seit einem oder zwei Jahrhunderten ausgestorbenen oder lieber ausgerotteten Vögeln, welche nur auf diesen Inseln und sonst an keiner anderen Stelle der Erdoberfläche angetroffen wurden.

Es ist ziemlich allgemein bekannt, dass die Arten dieser Vögel, welche mit mehr oder weniger Gewissheit bestimmt werden konnten, zu einer Gruppe und zwar zu der der Dodo's vereinigt werden, welcher Terminus der meist bekannten Art, dem auf der Insel Mauritius vorkommenden ansehnlich grossen und von einem eigenthümlichen Schnabel versehenen Dodo entlehnt ist. Ebenso bekannt ist es, dass sehr auseinanderlaufende und sogar abentheuerliche Ansichten über das Wesen dieser Vögel geäussert worden sind, und dass sie, sobald sie bekannt wurden, sowohl von Laien als auch von Naturforschern bewundert wurden.

Wenn ich nun behaupte, dass trotz der vielen Forschungen doch noch einige grosse Vögel, welche früher auf diesen Inseln gelebt haben, vergessen oder verkannt sind, so wird dies Manchen befremden, umsomehr, da unter diesen Vögeln



einer von der Höhe des afrikanischen Strausses vorkam, und da diese Vögelarten nicht zu den Dodo's sondern zu einem ganz anderen Genus gestellt werden müssen.

Bis heute hat man noch keine Reste von diesen Thieren gefunden; wir kennen sie aber aus einer Beschreibung und Abbildung, welche eine bessere Anschauung dieser Thiere liefern können, als die nebelumhüllte Skizze, welche man von den Moa's aus Neuseeland nach den zahlreichen übriggebliebenen Knochen dieser Vögel construiert hat.

Die Beschreibung und Abbildung der grössten Art finden wir in der Reisebeschreibung von L<sup>é</sup>guat <sup>1)</sup>; dieser Forscher nennt diese Art „géant.“ Ich habe diese Reisebeschreibung, trotz vieler vergeblichen Bemühungen, erst jetzt erhalten können, und zwar in den beiden vorkommenden Auflagen. Ehe wir diese wichtigen Documente näher behandeln, wollen wir die Frage nach der Glaubwürdigkeit dieses Forschers erörtern. Um dazu gehörig vorbereitet zu sein, müssen wir erst das Leben und Wirken dieses Forschers kurz mittheilen, der (wenn auch nur durch seine Geschichte des Solitaire von Rodriguez) so viele wissenschaftliche Verdienste hat.

Francois Leguat, ein französischer Edelmann aus der damaligen kleinen Provinz Bresse <sup>2)</sup> in Bourgogne, wurde gezwungen sein Vaterland zu verlassen, nachdem er, in Folge der Aufhebung des Edicts von Nantes, 1685, vier Jahre lang seine Freiheit eingebüsst hatte. Er begab sich dem Beispiele vieler damaligen Verbannten folgend nach Holland, das er am 6<sup>ten</sup> Augustur 1689 betrat. Da selbst angekommen erfuhr er, dass der Marquis du Quesne mit Erlaubniss der Regierung und der Directoren der ostindischen Compagnie zwei Schiffe ausrüsten liess, um die französischen Protestanten, welche Europa zu verlassen wünschten, kostenfrei nach der Insel Bourbon zu bringen, damit sie diese Insel colonisirten <sup>3)</sup>.

---

1) *Voyages et Aventures*, Londres, Mortier, 1708, 2 Vol 8°. Eine englische Uebersetzung dieses Werkes ist in demselben Jahre in London in einem Bande 8°. erschienen.

2) Siehe sein Reisebericht, I. Seite 157. 3) Ibid I. S. 1 und 2.

Dieses Unternehmen erregte Aufsehen <sup>1)</sup>, und wurde aus Furcht vor einer Flotte, welche der König von Frankreich nach dieser Insel zu senden beabsichtigte <sup>2)</sup>, insofern modificirt, dass nur ein kleines Schiff mit sechs Kanonen und zehn Matrosen reisefertig gemacht wurde. Dieses Schiff segelte am 4<sup>ten</sup> September 1690 von Texel aus. Die auf dem Schiffe anwesenden elf Colonisten, worunter auch der Bruder unseres Leguat, waren alle französische Emigranten. Leguat, der diese Expedition anführte, war schon ein Mann in den fünfziger Jahren <sup>3)</sup>. Diese Colonisten waren bis auf zwei, alle vermögend und gehörten zu den besseren Ständen, welche diese Reise mehr aus Liebhaberei als nothgedrungen unternahmen <sup>4)</sup>. Am 3<sup>ten</sup> April 1691 waren sie im Gesichte der Insel Bourbon <sup>5)</sup>. Der Schiffskapitän setzte aber Cours nach der Insel Rodriguez, damals Diego-Ruys geheissen <sup>6)</sup>, wo sie landeten <sup>7)</sup>. Zwei Jahre brachten die Colonisten auf dieser damals unbewohnten Insel zu, und verliessen sie darauf am 20<sup>sten</sup> Mai 1693 <sup>8)</sup> in einem Boote, das sie selbst verfertigt hatten. Am 29<sup>sten</sup> Mai erreichten sie, durch Sturm und Elend erschöpft, die Insel Mauritius. Sie fuhren nun während einer ganzen Woche der Küste entlang, bis sie den

---

1) Ibid. I, S. 69.

2) Quiton du Quesne, Neffen des oben erwähnten Marquis, war der Oberbefehl über diese Flotte von sechs Schiffen anvertraut worden. Die Beschreibung dieser Reise, welche von 1690—1691 dauerte, ist mir nur durch die englische Uebersetzung bekannt geworden: *A new voyage to the East-Indies by Mr. Duquesne*, London 1696, 12°. 1 Vel. — Später erschien das Tagebuch eines unbekannten Reisegefährten unter folgendem Titel: *Journal d'un voyage fait aux Indes-orientales, par une escadre de six vaisseaux, commandée par Mr. Duquesne*, Rouen chez Marchael, 1721, 3 Vol. 12°. Die Leichtfertigkeit und Munterkeit dieses Berichtes, der hauptsächlich für den damaligen Minister de Seignelai verfertigt war, contrastiren sehr mit dem Ernste, der Genauigkeit und dem religiösen Sinne, welcher Leguat und seine Genossen characterisirten.

3) Leguat, I, S. 3—7.      4) Ibid. I, S. 69.      5) Ibid. I, S. 47.  
6) Ibid. I, S. 49.      7) Ibid. I, S. 60.      8) Ibid. I, S. 164.



schwarzen Fluss erreichten, wo einige holländische Familien in Hütten wohnten. Dieser Fluss ist 28 Meilen (lieues) von dem damaligen Forte Friedrich Heinrich, das an der süd-östlichen Gegend liegt, entfernt. Nachdem sie einen Monat in der Nähe dieses Flusses verweilt hatten, kam der Gouverneur der Insel Mauritius auf seiner jährlichen Rundreise der Insel in diese Gegend. Er schickte Leguat mit seinen Genossen nach dem an der Nordwestküste gelegenen Hafen, damit sie von da aus weiter nach seiner Wohnung reisen möchten <sup>1)</sup>. Allda erfreuten sie sich ihrer Freiheit bis zum 15<sup>ten</sup> Januar 1694. Von nun an aber wurden sie als Gefangene behandelt und nach einer kleinen felsigen Insel, zwei Meilen von Mauritius entfernt, geschickt <sup>2)</sup>. Von dieser Insel aus konnten sie aber bei niedrigem Wasserstande, während des vollen Neumondes, zwei andere kleine Inseln erreichen, deren eine mit Bäumen versehen war <sup>3)</sup>. Drei Jahre lang verlebten sie in dieser Verbannung, und Leguat bekam nur zur Herstellung seines kranken Leibes Erlaubniss noch einige Monate auf der Insel Mauritius zu verweilen <sup>4)</sup>. Am 16<sup>ten</sup> September wurden sie, noch stets als Gefangene, nach Batavia gebracht <sup>5)</sup>, und endlich nach einem Jahre allda freigegeben. Am 28<sup>sten</sup> November 1697 verliess Leguat mit seinen noch übriggebliebenen Genossen Batavia und kehrte nach Europa zurück <sup>6)</sup>. Am 24<sup>sten</sup> Juni 1698 kam er gesund in Vlissingen an <sup>7)</sup>. Leguat liess sich darauf in Grossbritannien nieder <sup>8)</sup>. Sein Reise-Journal fand so viel Beifall unter seinen Freunden, dass er dadurch ermuntert wurde es auszuarbeiten. Erst später und zwar im Jahre 1708, gab er dem wiederholten Andränge, es drucken und herausgeben zu lassen, nach <sup>9)</sup>. Er widmete es dem Grafen Gray, dem berühmten Staatsmanne, und die Vorrede ist von dem 1<sup>sten</sup> October 1707 London datirt.

---

1) Ibid. II, S. 8—12.

2) Ibid. II, S. 21.

3) Ibid. II, S. 25.

4) Ibid. II, S. 34.

5) Ibid. II, S. 62.

6) Ibid. II, S. 137.

7) Ibid. II, S. 174.

8) Ibid. Préface S. xxx.

9) Ibid. Pré-

face, S. III bis v.

In dem Werke von Leguat findet man wiederholte Beweise seiner gebildeten Erziehung und grossen Belesenheit; er besass in hohem Grade den Ernst und die Frömmigkeit, welche die für ihre Lehre so eifrigen Protestanten damals charakterisirte; dabei hatte er trotz seiner Jahre durch seine philosophischen Geistesgaben und festen Glauben, sowie durch die erlittene Unterdrückung und Verfolgung, ein so ruhiges gleichmässiges Gemüth, dass er sich auf Rodriguez so glücklich fühlte, dass er es freiwillig wohl nicht mehr verlassen haben würde <sup>1)</sup>).

Der Inhalt seines Werkes bestätigt in Bezug auf seine Wahrheitsliebe vollkommen, was er in seiner Vorrede sagt <sup>2)</sup>): „la simple vérité toute nue et la singularité des nos aventures sont le corps et l'âme de ma Relation.” Die Naturforscher kannten ihn bisher nur durch seine Beschreibung des Solitaire von Rodriguez; sie ist ohne Kritik aufgenommen und durch die später gefundenen Reste dieses Vogels vollkommen bestätigt worden. Es geht ausserdem aus seinen verschiedenen Mittheilungen über bekannte Objecte deutlich hervor, dass er als Dilettant für seine Zeit ein aufmerksamer und genauer Beobachter war, dass er eine grosse Menge Bücher über die Naturgeschichte bei seinen Untersuchungen zu Rathe zog, dass er sie mit einander und mit der Natur verglich, um so die Wahrheit zu eruiren, und dass er sich durchaus kein Plagiat zu Schulden kommen liess. Als er z. B. zum ersten Male fliegende Fische erhielt, und sie darauf untersuchte, beschrieb und abbildete, bemerkte er sogleich, dass zwei Formen derselben unterschieden werden müssen, welche jetzt *Dactyloptera* und *Exocoetus* heissen. Er fügt darum Copieen von drei anderen Werken entlehnten Abbildungen zu den seinigen, und macht zu der nach Olearius copirten die richtige Bemerkung, dass sie einem getrockneten Objecte entnommen sein müsse, und daher nicht naturgetreu sein könne; denn, sagt er <sup>3)</sup>): „quand ces animaux-

1) Ibid. Préface, S. xxx.  
S. 10 u. folg.

2) Ibid. Préface, S. x.

3) Ibid. I,



là viennent à se sécher, il est difficile d'en observer la véritable forme." Eben so richtig sind seine Bemerkungen über die damals unter dem Namen „*Flamants*“ abgebildeten Vögel. Er sagt nämlich <sup>1)</sup>, dass die zahlreichen Schriftsteller, deren Werke er zu Rathe zog, mit Ausnahme von Willughby diese Vögel mit dem Schnabel eines Löfflers versehen sein lassen. Und wirklich wurde der Terminus *Flamants* damals zur Bezeichnung grosser rother Sumpfvögel angewendet; der wahre Flamingo wurde von Willughby abgebildet, während viele Andere, worunter z. B. auch Rochefort, den Leguat oft citirt, den rothen Löffler von America (*Platalea ajaja*) unter dem Namen *Flamant* beschrieben und abbildeten. Bei seinen Beobachtungen über *Dorade* und *Bonite* <sup>2)</sup> citirt er Rochefort und Rondelet, welchen letzteren er an einer späteren Stelle sehr tadelt <sup>3)</sup>, bei welcher Gelegenheit man sehen kann, dass er auch noch nach seiner Rückkehr die Naturwissenschaften mit grossem Eifer betrieb, da er, zur Vergleichung, die Abbildung einer *Bonite* mittheilt, welche einer seiner Freunde nach einem in 1702 an der Küste von Kent gefangenen Exemplare verfertigt hatte. Interessant ist seine Beschreibung der verschiedenen Schildkrötenarten <sup>4)</sup>, welche er kennen gelernt hat, und es entging ihm sogar nicht: „*que les os de ces tortues sont massifs, je veux dire qu'ils n'ont point de moëlle.*“ Seine Beschreibung der Ananaspflanze <sup>5)</sup>, welche er zuvor nie gesehen, ist sehr charakteristisch. Bei seiner Besprechung des Nasehorns <sup>6)</sup> giebt er fünf Abbildungen nach Anderen, und kritisirt die Schriftsteller, deren Einbildung so gross war, dass sie allerlei sonderbare Formen auf der Haut dieser Thiere gesehen. Aus seinen Worten <sup>7)</sup> geht deutlich hervor, dass er die Zeichnungen selbst und sogar *in loco* angefertigt hat. Diejenigen, welche nicht von ihm selbst herrühren, sind viel unvollkom-

---

1) Ibid. I, S. 18.    2) Ibid. I, S. 20 u. folg.    3) Ibid. I, S. 123.

4) Ibid. I, S. 89 bis 92.    5) Ibid. II, S. 65.    6) Ibid. II, S. 146.

7) Ibid. I, S. 64.

mener und oft sonderbar: so z. B. die Abbildung eines Sauriers von Gilolo, wahrscheinlich eine Gekko-Art <sup>1)</sup>).

Wir wollen nicht länger stille stehen bei den vielfältigen anderen Beobachtungen, welche Leguat über allerlei Thiere und Pflanzen gemacht hat. Das Vorhergehende wird genügen, um darzuthun, dass Leguat keiner von diesen Tausenden oder Hunderttausenden ist, welche mit keinem anderen Zwecke nach fremden Gegenden ziehen, als um ihre Existenz zu verbessern, um so bald als möglich Schätze anzuhäufen, und die sie umgebende Natur nur insofern eines Blickes würdigen, als sie ihren materiellen Zwecken dienstbar gemacht werden kann. Wir haben vielcher mit einem dieser seltenen Individuen zu thun, welche die Natur nur um ihrer selbst willen lieb haben und ihr persönliches Interesse dabei auf den Hintergrund stellen; Leguat war ein Mann, der, hätte er länger auf den Mascarenhas-Inseln verweilt, gewiss die Zerstörungswuth seiner weniger gebildeten seefahrenden Zeitgenossen gezähmt haben würde, da er, über die Weibchen der Solitaire von Rodriguez handelnd, sagen konnte: „*elles marchent avec tant de fierté et de bonne grace tout ensemble, qu'on ne peut s'empêcher de les admirer et de les aimer, de sorte que souvent leur bonne mine leur a sauvé la vie*“ <sup>2)</sup>).

Leguat hat seine Beobachtungen an Ort und Stelle niedergeschrieben, wie aus den oben erwähnten Mittheilungen über die Herausgabe seiner Reisebeschreibung hervorgeht. Ueberdiess erwähnt er, dass er schon auf den Inseln, wo er verweilt hat, *memoriaux* in *vases* verschlossen, hinterlassen habe, und zwar in Mauritius in einer Höhle des Felsens, worauf er seine Verbannungszeit verlebt, in Rodriguez in einer Höhle, welche er in dem Stamme eines harten Baumes gemacht hatte <sup>3)</sup>).

Nachdem ich die Glaubwürdigkeit von Leguat geltend gemacht habe, gehe ich zu seiner Beschreibung eines Vo-

---

1) Ibid. II. S. 97. 2) Ibid. II, S. 99 und 100. 3) Ibid. I, S. 67 und 156, und II, S. 60.



gels, welchen ich für eine ganz unbekannte riesenhafte Art halte. An der Stelle, wo er über die Producte der Insel Mauritius handelt, sagt er nämlich unter Anderem <sup>1)</sup>: „on voit . . . . . beaucoup de certains oiseaux qu'on appelle Géans parceque leur tête s'élève à la hauteur d'environ six piéds. Ils sont extrêmement haut montez, et ont le cou fort long. Le corps n'est pas plus gros, que celui d'une oye. Ils sont tout blancs, excepté un endroit sous l'aile qui est un peu rouge. Ils ont un bec d'oye, mais un peu plus pointu; et ses doigts des piéds séparés et fort longs. Ils paissent dans les lieux marécageux, et les chiens les surprennent souvent a cause qu'il leur faut beaucoup de temps pour s'élever de terre. Nous en vimes un jour, un à Rodrigue et nous le primes à la main tant il étoit gras; c'est le seul que nous y ayons remarqué; ce qui me fait croire; qu'il y avait été poussé par quelque vent à la force duquel il n'avoit pu résister. Ce gibier est assez bon.” Zu dieser Beschreibung gehört eine Abbildung, welche den Vogel ungefähr auf  $\frac{1}{25}$  seiner Grösse reducirt hat. Diese Beschreibung und Abbildung werde ich nun genauer behandeln. Um dies besser thun zu können und eine deutlichere Vorstellung dieses Vogels zu erhalten, habe ich unter Fig. 1 die Abbildung von Leguat mitgetheilt.

Wir wollen zuerst die Meinungen anderer Forscher über diesen Vogel auseinandersetzen. Soviel mir bekannt, haben nur Hamel und Strickland über denselben gehandelt <sup>2)</sup>. Beide äussern keinen Zweifel über die Existenz dieses Vogels, was bei den genauen Angaben von Leguat auch wohl nicht leicht möglich ist, der denselben zu verschiedenen Zeiten und auf zwei von einander sehr entfernten Inseln beobachtet hat; sie haben aber den Vogel nach unserem Dafürhalten verkehrt gedeutet.

1) Ibid. II, S. 70.

2) Auch bei Valentyn, V, II, 152 findet man einige Zeilen über den Géant von Leguat, welche aber bloss abgeschrieben sind. Die Frage von Valentyn, ob dieser Géant nicht vielleicht der Dodo sein könne, bedarf in unseren Tagen wohl keiner Erörterung.

Hamel<sup>1)</sup> hält denselben für einen straussartigen Vogel, der wie der Solitaire von Rodriguez seit Leguat's Zeiten ausgerottet ist. Die Richtigkeit dieser Meinung glauben wir aus folgenden Gründen bezweifeln zu müssen: 1°. weil der Géant von Leguat einen vollkommenen Schwanz mit Federn und unteren Deckfedern, die bis an's Ende reichen, hat, und weil dieser Schwanz in aufrechter Richtung getragen wird, was man bei straussartigen Vögeln nie antrifft; 2°. weil seine Zehen ausserordentlich lang und dünn und nicht kurz und dick wie bei allen bekannten straussartigen Vögeln sind; 3°. weil der Mund nicht wie bei den straussartigen Vögeln bis unter das Auge gespalten ist; 4°. weil die Fusswurzel in ihrer ganzen Länge und Breite mit grossen Schilden bekleidet sind und nicht theilweise oder ganz mit Schuppen, wie es an den Pfoten der Sträusse gesehen wird; 5°. weil in Leguat's Abbildung nichts von der besonderen Form der Straussfedern zu sehen ist, welche er an dem Solitaire so deutlich wiedergegeben hat; weil diese Vögel in sumpfigen Gegenden leben, wo sich die straussartigen Vögel nicht aufhalten; 6°. weil der Vogel im Stande war zu fliegen, und endlich 7°. weil ein Exemplar dieses Vogels durch Stürme nach der mehr als hundert Meilen von Mauritius entfernten Insel Rodriguez getrieben war, welche grosse Reise von unbeholfenen Vögeln, die nicht fliegen können, wie die Sträusse, doch wohl unmöglich zurückgelegt sein kann.

Strickland<sup>2)</sup> hat zu wiederholten Malen die Meinung geäussert, dass dieser Vogel nur ein Flamingo gewesen, trotzdem dass die Abbildung desselben bei ihm den Eindruck eines Storchs hinterlassen habe. Diese Meinung ist

---

1) Der Dodo, der Einsiedler der erdichtete Nazarovogel, in dem Bulletin phys.-math. de l'académie de St. Pétersbourg, Vol. III, N<sup>o</sup>. 5 und 6.

2) The Dodo etc. I, S. 60 und 64. — Strickland sagt wörtlich Folgendes: „The fact ist, that these Géants are evidently, notwithstanding the Stork-like aspect of Leguat's plate at p. 176, Flamingo's.“



wirklich ebenso sonderbar wie die von Hamel!; denn 1°. ist die Physiognomie oder wenn man will der Habitus des Vogels ein ganz anderer; 2°. haben weder die Zeichnung noch die Beschreibung des Schnabels irgend eine Uebereinkunft mit dem der Flamingo's<sup>1)</sup>; 3°. ist der Hals der Flamingo's viel länger und sehr viel dünner als der unseres Vogels; 4°. ist der Schwanz der Flamingo's viel kürzer, hat eine andere Form und wird nie aufrecht getragen; 5°. sind die Schenkel der Flamingo's viel länger und zum grössten Theile nackt, während sie bei unserem Vogel bis ziemlich in der Nähe des Fusswurzels mit Federn bekleidet sind; 6°. hat der Flamingo eine sehr kleine Hinterzehe, viel kürzere Vorderzehen, welche letztere ganz und gar durch eine Schwimmhaut vereinigt sind, während die Zehen unseres Vogels, sowohl nach der Beschreibung als auch nach der Abbildung zu urtheilen, sehr lange und frei sind; 7°. ist die Farbe der jungen Flamingo's grau, der alten mehr oder weniger roth nie aber weiss wie bei unserem Vogel, und endlich 8°. fällt die Behauptung von Strickland schon dadurch, dass Leguat sehr gut wusste, wie ein Flamingo aussieht.

Was nun unsere Meinung betrifft, so erklären wir gerne ohne irgend einen Rückhalt, dass wir den Géant von Leguat für ein Wasserhuhn halten und zwar aus folgenden Gründen: 1°. ist der Habitus dieses Vogels so vollkommen der der Wasserhühner, dass Jeder, der auch nur wenig Uebung in der Bestimmung von Thieren hat, ihn erkennen wird; 2°. sind hierfür die ausserordentlich langen Zehen geltend zu machen; 3°. ist die Form des Schwanzes mit seinen bis

---

1) Die Aeusserung Leguat's: „ils ont un bec d'oie,” muss was auch schon die hinzugefügten Worte „*mais un peu plus pointu*” andeuten, in Beziehung zu der Form im Allgemeinen aufgefasst werden und nicht auf die Blättchen, welche der Flamingo's-Schnabel mit dem der Gänze gemein hat, bezogen werden. Wenn Leguat von seinen Solitaires sagt (I, S. 58): *les mâles ont les pieds de coq d'Inde et le bec aussi*, so wird man daraus ebenso wenig schliessen, dass diese Theile gerade so wie beim welschen Hahne gebildet sind, sondern dass sie Aehnlichkeit damit haben.

ans Ende reichenden unteren Deckfedern und seiner aufrechten Haltung vollkommen die der Wasserhühner; 4°. zeigt die Abbildung von Leguat deutlich, dass der obere Theil des Schnabels in eine Art rundlicher Platte verlängert war, welche sich bis über die Augen und über die Stirn hinaus erstreckte: ganz so, wie wir sie bei wahren Wasserhühnern wie Gallinula, Porphyrio und Fulica zu beobachten Gelegenheit haben; und endlich 5°. finden auch Leguat's Worte „gibier“ und „assez bon“ ihre Anwendung auf Wasserhühner.

Wenn man einmal diesen Vogel zu den Wasserhühnern gestellt hat, — und ich wüsste wirklich keine andere Gruppe, worin er passen würde — so entsteht die Frage, zu welchem genus dieser Familie er eigentlich gehöre. Dass er nicht zu dem genus Fulica gehört, geht aus dem Mangel an membranartigen Häuten um die Zehen hervor. Er gehört mithin zu dem Geschlechte Porphyrio oder Gallinula, denn weder das genus Rallus noch Grus kann in Anmerkung kommen, Rallus doch hat keinen aufgerichteten Schwanz und keine Stirnplatte und Grus ist sehr nahe mit Rallus verwandt.

Das Geschlecht Porphyrio, zoologisch und geographisch sehr natürlich, durch seine schöne, mehr oder weniger blaue Farbe der Federn sehr auffallend, ist von dem Geschlecht Gallinula, doch nur durch seinen höheren Schnabel und eirunde Naselöcher unterschieden, während die Naselöcher von Gallinula mehr länglich sind. Da nun unser Vogel auf der Abbildung längliche Nasenlöcher hat, und auch sein Schnabel, insofern man seine Form nach der Abbildung, auf der man ihn hauptsächlich von oben sieht, beurtheilen kann, weniger hoch gewesen zu sein scheint, als der der Porphyrio's, da endlich seine Farbe auch so sehr von der der Porphyrio's abweicht, so glauben wir, dass der Géant von Leguat seine Stelle in dem genus Gallinula finden muss.

Jetzt wollen wir noch untersuchen, inwiefern die richtige Proportion der verschiedenen Theile zu einander in der Abbildung von Leguat's Vogel in Acht genommen ist. Da in unseren Tagen, mit Ausnahme von Wolf, beinahe keine Künstler gefunden werden, welche in dieser Hinsicht tadellos



sind, so kann man noch viel weniger erwarten, dass zur Zeit von Leguat ein einfacher Liebhaber Vollkommenes in dieser Hinsicht geliefert habe, um so mehr als seine Abbildung den Gegenstand in so reducirtem Maasse ( $\frac{1}{25}$ ) wiedergiebt. In unserer Abhandlung über die Dodo's haben wir schon die Bemerkung gemacht, dass die rohe uns noch verbliebene Zeichnung des Dodos von Mauritius in van Neck's Reise viel natürlicher und richtiger gezeichnet ist, als alle anderen zu der Zeit von europäischen Malern gemachten Abbildungen, auf welchen der arme Dodo zu einem wahren Ungeheuer transformirt wird, und auf welchen die Hinterzehe der auf dem Vordergrund gestellten Pfote regelmässig verkehrt angefügt ist und in einer verkehrten Richtung steht. Obschon nun der Habitus des Géant in Leguat's Zeichnung sehr gut zurückgegeben ist; obschon die Haltung der Pfote vorzüglich der Zehen trotz der schwierigen perspectivischen Vorstellung in dieser Abbildung vielmehr Naturstudium und Genauigkeit verräth, als sich die Maler des Dodo wohlgefallen liessen — so hat diese Zeichnung von Leguat doch auch ihre Fehler. Bei der Betrachtung einer von mir gefertigten Zeichnung des Géant in natürlicher Grösse fällt es sogleich auf, dass der Rumpf die Grösse eines Straussenrumpfes hat, anstatt die Grösse eines Gänserumpfes <sup>1)</sup> darzubieten (wie die Beschreibung von Leguat erwähnt), wahrscheinlich ist auch der Kopf relativ zu gross, da es doch den besten Künstlern geschieht, dass der Kopf auf ihren Zeichnungen relativ zu gross ausfällt; darum wird auch der Hals dünner sein müssen. Dieselbe Anmerkung gilt auch vielleicht für die Pfote, deren Fusswurzeln ausserdem länger sein müssen und zwar um soviel als der Rumpf zu dick

---

1) Es entsteht jedoch bei mir die Frage, ob der Rumpf mit — oder wie es die Jäger meistens wollen — ohne Federn gemeint ist. In letzterem Falle wird der Rumpf wegen der langen und lockeren Federn der Wasserhühner, einen viel bedeutenderen Umfang gehabt haben als der einer Gans mit kurzen dicht aneinander liegenden Federn.

ist. — Da es inzwischen verwegen sein würde, bloss aus Analogien noch mehr Schlüsse in dieser Hinsicht zu ziehen, so beschränken wir uns auf diese Bemerkungen. Um sie aber besser hervortreten zu lassen, haben wir eine neue Zeichnung dieses Vogels in Lebensgrösse verfertigt, und dabei die angeführten Verbesserungen angebracht. Wir haben uns dabei erlaubt den Vogel in Profil vorzustellen (fig. 2), damit man so eine bessere Vorstellung von diesem Thiere erhalten möge; umsomehr als auch Leguat den Schwanz nicht wie die übrigen Theile halb oder dreiviertel von vorne, sondern wahrscheinlich um ihn besser hervortreten zu lassen, in Profil gezeichnet hat.

Wenn man diesen Vogel mit den übrigen Arten aus der Familie der Wasserhühner (auch wohl Rallen genannt) vergleicht, so wird man bemerken, dass er, obwohl nach der Grundform der Wasserhühner gebildet, in den meisten anderen Rücksichten, vorzüglich durch seine riesenhafte Grösse, seine schlanke Gestalt, seinen langen Hals, seinen relativ sehr kleinen Rumpf und seine weisse Farbe von denselben abweicht. Wegen der drei zuerst angeführten Abweichungen könnte er wohl als Repräsentant der Kranichform unter den Wasserhühnern betrachtet werden. Trotzdem dass er viel höher war als der grösste Sumpfvogel, konnte sein Gewicht in Beziehung zu dieser ausserordentlichen Grösse doch nur gering sein und konnte er demzufolge und vielleicht mittelst seiner langen Zehen über sumpfige Flächen schreiten ohne einzusinken, so wie es die Wasserhühner thun. Obwohl er in Stande war zu fliegen, so hatte er doch, wie Leguat erzählt, viel Mühe, um sich von dem Boden zu erheben; sehr wahrscheinlich war sein Flug langsam und schwierig, wegen der Kürze seiner Flügel und der Länge seiner Pfote. Möglich ist es, dass er wie alle Wasserhühner rasch laufen konnte, aber doch wohl nicht schnell genug, um den Hunden zu entgehen, da Leguat erzählt, dass sie ihn ergreifen konnten, und er sich dabei durch Auffliegen zu retten versuchte. Da alle Sumpfvögel, wenigstens wenn sie müssen, schwimmen können, und die eigentlichen Wasser-



hühner freiwillig und sogar viel schwimmen, so wird er auch wohl regelmässig geschwommen haben, und wahrscheinlich sogar sehr gut wegen seines geringen Gewichtes und der ausserordentlichen Entwicklung seiner bei dieser Bewegung als Ruder dienenden Pfote. Es ist auch keine Ursache vorhanden um zu vermuthen, dass seine Nahrung oder Fortpflanzungsweise von der der Wasserhühner wesentlich verschieden gewesen wären. Gewiss ist, dass er kein Zugvogel war, denn für Reisen war er ungeschickt, auch war kein Grund vorhanden, wesshalb er sie unternommen haben würde. Darauf scheint dasjenige beschränkt zu sein, was man über seine Lebensweise vermuthen kann. Warum dieses Wasserhuhn aber so riesenhaft war; warum gerade dieses Riesenthier für eine so kleine Stelle unseres Erdballes bestimmt war, eine Stelle wo weder grössere Flüsse noch Sümpfe vorkommen; warum er ganz weiss und dadurch von allen anderen Arten dieser Familie abweichen musste? — Unser Verstand lässt uns beim Beantworten dieser Fragen im Stiche; sie werden darum wohl stets Räthsel für uns bleiben, um so mehr als dieses herrliche Geschöpf, wie schon so viele andere, für immer unseren Blicken entzogen ist.

Es bleibt uns jetzt noch eine andere Frage zur Entscheidung übrig, nämlich, wie es zu erklären ist, dass Leguat der einzige Beobachter dieses riesenhaften Wasserhuhnes von Mauritius war, während doch die Seefahrer, welche vor ihm diese Insel besuchten, verschiedene andere interessante Vögel und nicht Leguat's Vogel erwähnen. Um dieses Factum verstehen zu können, muss man annehmen, dass die Seefahrer nur die Producte kennen lernten, welchen sie in der Nähe des Hafens, wo ihr Schiff geankert lag, begegneten, und dass Leguat's Vogel sich da nicht zeigte, weil keine Sümpfe in der Nähe waren. Dies ist gewiss der Fall mit dem an der Südostküste gelegenen Hafen, wo der regelmässige Landungsplatz für die Schiffe war, und wo bis auf Leguat's Zeit und lange nach derselben, das einzige Fort auf der ganzen Insel angetroffen wurde. Alle Reisenden berichten einstimmig, dass der Boden an der Stelle steinig

und unfruchtbar ist. An dieser Stelle haben denn auch van Neck's Reisegefährten und ihre Nachfolger den Dodo und andere Vögel beobachtet. Man muss daher annehmen, dass Leguat, der mit seinen Genossen die auf der anderen Seite der Insel gelegenen wilden Gegenden durchkreuzte, und dabei sich reichlich von der Jagd ernähren konnte <sup>1)</sup>, in diesen Gegenden längs der Flüsse und in den Sümpfen unseren Riesenvogel antraf; während er den Europäern, welche von Zeit zu Zeit landeten, um bald wiederum weiter zu reisen, so wie den Europäern, welche das Fort bewohnten, unbekannt blieb. Zur Zeit, wo Leguat auf der Insel Mauritius verweilte, waren aber ausser den Europäern, welche das Fort bewohnten, noch etwa dreissig bis vierzig holländische Familien auf der Insel verbreitet ansässig <sup>2)</sup>. Sie lebten theilweise von der Jagd und hatten dabei gut dressirte Hunde zu ihrer Verfügung <sup>3)</sup>. Diese isolirt wohnenden Europäer; die Hunde, welche, wie Leguat mittheilt, die Riesenvögel erhaschten; die Katzen, und später vielleicht noch die wegelaufenen Neger haben wahrscheinlich in aller Ruhe ihr Zerstörungswerk fortgesetzt, und so auch unser merkwürdiges Thier ausgerottet. Die Geschichte der verschiedenen Dodo's-Arten auf den Mascarenhas-Inseln beweist, wie schnell und unbemerkt ein solches Zerstörungswerk Statt finden kann. Der grosse Dodo von Mauritius, der erst in 1598 bekannt geworden ist, wird sogar nach 1681 <sup>4)</sup> von keinem Reisenden mehr erwähnt und Leguat, der so viele Beobachtungen über die Producte der Länder, welche er besucht hat, niedergeschrieben, erwähnt diesen sonderbaren Vogel durchans nicht. Man hat darum auch geglaubt, dass der Dodo, zur Zeit von Leguat, auf Mauritius schon ausgesettet war, oder wenigstens

---

1) Leguat, II. S. 9.    2) Ibid. II, S. 64.    3) Ibid. II, S. 10.

4) In Harry, *Journal when he was chief mate of the ship Berkley Castle*, Captn. Wm. Talbot etc., ein Manuscript in dem Britisch-Museum vorhanden, (siehe Strickland, *the Dodo* etc. I, 26), findet man die letzte Notiz über den Dodo auf der Insel Mauritius.



in den bewohnten und zugänglichen Gegenden dieser Insel nicht mehr angetroffen wurde <sup>1)</sup>).

Endlich müssen wir untersuchen, ob der Géant von Leguat auch auf der in der Nähe gelegenen Insel Bourbon oder sonstwo vorkam. Der Einzige, welcher einen riesenhaften Sumpfvogel von Bourbon, und zwar unter dem Namen Géant erwähnt ist der Markgraf du Quesne. Du Quesne's Brochure, welche weder Strickland, noch mir zugänglich war, ist mir nur durch den Auszug von Leguat bekannt. Strickland <sup>2)</sup> sagt, dass dieses Werkchen wahrscheinlich „drawn up as an emigranttrap“ sei. Er scheint daher wenig Werth darauf zu legen, oder dem Autor kein grosses Zutrauen zu schenken. Du Quesne hatte aber eine zu hohe, wissenschaftliche und sociale Stellung, um ihn nur so ohne Weiteres in Verdenkung zu bringen. Der Markgraf du Quesne war als französischer Protestant nach der Aufhebung des Edictes von Nantes nach Holland emigriert. Seine Nachkommen weilen noch unter uns. Seine katholischen Zeitgenossen sagten von ihm: „le grand et fameux Monsieur du Quesne, Lieutenant-Général, qui a mieux aimer renoncer au service et aux honneurs du Bâton de Maréchal de France <sup>3)</sup>), que d'abjurer les erreurs de

---

1) Leguat erwähnt selbst die ausserordentliche Verminderung der Thiere auf der Insel mit den folgenden Worten: „L'île était autrefois toute remplie et d'Oyes et de Canards sauvages; de Poules d'eau; de Gelinotes; de Tortues de mer et de terre, mais tout cela est devenu rare. Les Lamentins même et d'autres animaux marins se sont éloignés, depuis qu'on a commencé à leur tendre des pièges.“ In Bezug auf den Dügong, den Lamentin von Leguat, müssen wir bemerken, dass dieses Thier schon seit langer Zeit gar nicht mehr auf den Küsten der Mascarenhas-Inseln vorkommt, während es zu Leguat's Zeiten (I, 95) in grosser Menge an der Küste von Rodriguez gesehen wurde, und dabei so zahm war, dass man sich unter die Menge begeben, sie betasten und so die besten aussuchen konnte, welche auf der Stelle getödtet oder erst auf's Land geschleppt wurden.

2) The Dodo etc. I, S. 60.

3) Siehe das oben citirte *Journal d'un Voyage* etc. von einem Unbekannten, Rouen 1721, 12°. Tom. I. S. 3.

Calvin;" dieser du Quesne hatte, wie wir oben schon erwähnten den Plan aufgefasst eine Colonie von französischen Emigranten auf der Insel Bourbon zu gründen und liess bei dieser Gelegenheit Alles, was über diese Insel bekannt war, zusammenstellen. Von dieser Schrift sagt nun L'éguat <sup>1)</sup>): „Il est vrai, que cette Relation pourroit être suspecte à ceux, qui pensent qu'il étoit de son intérêt de préoccuper les esprits d'une manière qui fut avantageuse à ce nouveau monde, qu'il avoit dessein d'aller habiter. Mais j'ai premièrement à dire sur cela, que M. du Quesne ne voulût point, qu'on insérât dans ce petit livre qu'il fit publier, aucune de ces sortes de choses, qui auroient le moindre air d'exagération, encore qu'elles passent pour vraies. Et j'ajouterai en second lieu, qu'à Maurice, à Batavia et au Cap, je suis témoin que tout le monde convient qu'il n'y a rien dans cette Relation qui ne soit très conforme à la vérité." Dieses Urtheil wird man wohl gerne ohne allen Rückhalt aufnehmen. In dieser Schrift von du Quesne werden nun, wie wir von L'éguat <sup>2)</sup>) mitgetheilt bekommen, unter den Vögeln von Bourbon auch der Géant aufgezählt, von denen man weiter liest: „*Les Géants sont de grands oiseaux montez sur des échasses, qui fréquentent les rivières et les lacs, et dont la chair est à peu près du goût de celle du Butor.*” Die Lebensweise sowie der Geschmack des Fleisches dieser Vögel lassen deutlich erkennen, dass mit ihnen nicht die Solitaires von Bourbon identificirt werden können. Ihre nähere Bestimmung wird durch die unvollständigen Angaben von du Quesne beinahe unmöglich gemacht; soviel geht aber aus denselben hervor, dass auf der Insel Bourbon ein riesenhafter Sumpfvogel gelebt hat, der, wie die Dodo's, seit

---

1) Leguat I, S. 50.

2) Leguat I, S. 55 und 56. — In der englischen Uebersetzung dieses Werkes (London 1708), welche sonst sehr genau ist, und deren ursprüngliche Tafeln sehr genau copirt sind, wird Géant (S. 41) mit *Peacock* und an einer späteren Stelle (S. 171) mit *Giant* wiedergegeben.



langer Zeit verschwunden ist und möglicher Weise zu derselben Art gehörte als der Géant von Léguat oder ihr wenigstens sehr verwandt war, weil er auf den Flüssen und Seeën lebte und diese wie die Sümpfe die Aufenthaltsorte der Wasserhühner sind.

Noch viel mehr Ungewissheit herrscht über die Deutung der von älteren Reisenden auf diesen Inseln angetroffenen und als *Flamingo's* oder *Passe-Flamingo's* erwähnten Vögel. Es ist kaum auszumachen, ob sie die Géants von du Quesne und Léguat gewesen seien. Th. Herbert<sup>1)</sup> erwähnt z. B. unter den Vögeln von Mauritius die „*passe Flamingos*,“ ebenso kommt in dem oben citirten *Journal* von Harry der Name von „*pasca fflemingos*“ vor. Dellon<sup>2)</sup> sagt, dass man auf Bourbon die Vögel mit den Händen einfangen oder mit Stöcken todt schlagen konnte und fügt noch hinzu: „De eenigste, waartoe men een roer van nooden heeft, werden (Flamends) Vlaemingen genoemt. Deselve zijn so groot als een jong kalkkhoen, hebbende beenen ende halsen ter lenghte van vier à vijf voeten, de swaerigheydt die er is in haer te vangen, maekt dat sij seldsaemer dan de andere sijn.“ Auch Reyer Cornelisz.<sup>3)</sup> spricht von *Flamenco's* auf Mauritius. — Dass übrigens *Flamingo's*, welche schon von Flacourt<sup>4)</sup> auf Madagascar angetroffen waren, von da aus auf ihren Reisen nach Bourbon und Mauritius gekommen wären, hat an und für sich nichts Unwahrscheinliches. Das Riesenvasserhuhn kam aber gewiss nicht auf Madagascar vor, da es von keinem einzigen Autor erwähnt wird.

---

#### Der zweite ausgestorbene Vogel der Macarenhas-Inseln,

---

1) *Rélation du Voyage* etc. Französische Uebersetzung, Paris 1663, 4°. S. 544.

2) Naauwkeurig verhaal van een Reyse door Indiën enz. (Nederd. Vertaling), Utrecht, Ribbius, 4°. 1687, p. 9.

3) *Journal* S. 30.

4) *Histoire de la grande île de Madagascar*, 1661, S. 164, unter dem Namen *Sambe*.

welcher von verschiedenen Autoren falsch gedeutet ist, ist der sogenannte *Oiseau bleu* von Bourbon, der in dem Manuscripte eines D. B. <sup>1)</sup> beschrieben ist. Dasselbst wird Folgendes über ihn mitgetheilt: „*Oiseaux bleus, gros comme les solitaires, ont le plumage tout bleu, le bec et les pieds rouges, faites comme pieds de poules, ils ne volent point, mais ils courent extrêmement vite, tellement qu'un chien a peine d'en attraper à la course; ils sont très bons.*“ Die Grösse des Solitaire wird in demselben Manuscripte angegeben als die einer grosse Oye; während Castleton oder lieber Tatton <sup>2)</sup> und Carré <sup>3)</sup> beide dem Solitaire die Grösse eines welschen Hahnes zukennen. Strickland's <sup>4)</sup> Urtheil über diesen Oiseau bleu lautet folgendermaassen: „*I should have been disposed to refer the „Oiseau bleu” to the genus Porphyrio, were we not told, that they were of the seize of the solitaire, i. e. of a large Goose, that the feet resembled those of a hen, and that they never fly.*“ Diese Einwände haben aber keinen Werth, denn 1°. kennen wir eine Art Porphyrio (*Notornis Mantelli* von Neu-Seeland), welche so gross ist wie eine Gans; 2°. giebt es verschiedene Arten von Wasserhühnern mit Pfoten wie die Hühner, oder mit anderen Worten, welche dicke Pfoten mit relativ kurzen Zehen haben, wie z. B. Tribonyx, Ocydromus, Notornis; 3°. sind die Flügel von Notornis und Ocydromus nicht zum Fliegen eingerichtet, und die Schlagfedern dieser Vögel ebenso weich als gewöhnliche Federn. Nach Strickland hat Selys Longchamps <sup>5)</sup> eine höchst sonderbare Meinung über den *Oiseau bleu* von Bourbon geäussert. Er brachte nämlich diesen Vogel zu demselben Geschlecht, wie den ganz straussartigen Solitaire von Bourbon, und die apteryxartigen Dodos von Herbert und van den Broecke, während er ihn *Apteryx coerulescens*

---

1) Zum erstenmale mitgetheilt von Strickland, in the Proceed. of the Zool. Soc. XII, 1844, p. 77 und später in seinem Werke: The Dodo etc. I, p. 59.

2) Purchas Pilgrims, 1625, Tom. I, p. 331. 3) Voyages, Tom. I, p. 12.

4) l. c. 5) Siehe Guérin, *Revue Zool.*, Oct. 1848, p. 3.



nannte. Bei Ch. L. Bonaparte<sup>1)</sup> endlich, der übrigens die ausgestorbenen Vögel der Mascarenhas-Inseln sehr verwirrt behandelt, finden wir den *Oiseau bleu* als ein neues Geschlecht unter dem Namen *Cyanornis erythrorhyncha* angeführt, während unbegreiflicherweise der Dodo von van den Broecke als synonym zu dieser Art gefügt wird, und der Dodo von Herbert die zweite Art dieses bunten Geschlechtes bilden muss.

Wenn wir die sehr kurze Angabe über den *Oiseau bleu* aufmerksam nachgehen, so kommen wir zu dem Schluss, dass sie auf keinen anderen Vogel als auf einen Porphyrio deuten kann, und zwar auf diejenige modificirte Form dieses Geschlechtes, welche unter dem Namen Notornis bekannt ist, und welche als Repräsentant der Hühnerform unter den Wasserhühnern betrachtet werden kann, hauptsächlich wegen des kräftigen Baues der dicken bis in die Nähe der Ferse mit Federn versehenen Unterschenkel, der kurzen Zehen und des dicken kurzen Halses<sup>2)</sup>. Die Voraussetzung, dass dieser Oiseau bleu eine solche Art von Porphyrio gewesen sei, wird sehr gestützt durch die Verbreitungsweise der verschiedenen Porphyrio-arten von dem südlichsten Theile Europa's bis über ganz Africa, Madagascar, Ostindien bis Hinter-Indien, Australien und Neu-Seeland, so dass die Mascarenhas-Inseln ganz in dem Kreise gelegen sind, in dem diese Vögel vorkommen. Die Grösse des Oiseau bleu, wodurch er von allen anderen Porphyrio-Arten abweicht, kann nicht auffallen, wenn man bedenkt, dass auch der Notornis grösser ist als die gewöhnlichen Porphyrio-Arten, und dass auf der südlichen Halbkugel andere mehr oder weniger riesenartige und zugleich meistens abweichende Arten aus der Familie der Wasserhühner vorkommen: z. B. der Notornis aus dem Geschlechte Porphyrio; Tribonyx und unser Riesenvogel aus dem Geschlechte Gallinula; Fulica gigas von Peru aus dem der

---

1) *Conspectus*, Leiden, 8°, Theil II, S. 3.

2) Aus einer ähnlichen Ursache kann man auch Tribonyx oder Oxydromus als die Hühnerform unter den Gallinulae betrachten.

und endlich die riesenhaften und wunderbaren Palamedea's, die jedoch das ganze tropische Amerika bewohnen. Es muss nicht wundern, dass der Oiseau bleu Flügel hatte, welche nicht zum Fliegen eingerichtet waren, da Notornis wie auch eine grosse Anzahl Vögel der Mascarenhas-Inseln und von Neu-Seeland diese Eigenschaft mit demselben theilen. So z. B. finden wir es ausser bei Notornis auch beim Ocydromus, Kiwis (*Apteryx*), und Moa's (*Dinornis*, *Palapteryx* u. s. w.) von Neu-Seeland und bei verschiedenen Dodo-Arten von den Mascarenhas-Inseln. Ausserdem scheinen die Flügel des Riesenwasserhuhnes auch kürzer gewesen zu sein als gewöhnlich. Der Oiseau soll ausserordentlich geschwinde gelaufen haben. Obschon diese Eigenschaft fast allen Wasserhühnern gemein ist, so wird sie doch auch besonders von Notornis erwähnt <sup>1)</sup>. Endlich stimmen auch die Farben des Oiseau bleu, sowohl die der Federn, als auch die des Schnabels und der Pfote ganz mit Porphyrio überein und passen wirklich für kein anderes Vogelgeschlecht von dieser Form, Grösse und Lebensweise.

Soviel über den „Oiseau bleu.“ Wir glauben durch unsere Aufklärungen über diese ausgestorbenen Vögel einen neuen Beitrag zu der so merkwürdigen Fauna der Mascarenhas-Inseln geliefert zu haben. Wenn wir nun das Wesen und die Verbreitungsweise dieser Thiere in Verband mit der Lage

- 
- 1) Mit Ausnahme einer Ratte, welche jedoch wahrscheinlich mit Schiff Gelegenheit eingeführt ist, hat man in Neu-Seeland kein Säugethier angetroffen; obwohl nach den Mittheilungen der Eingeborenen eine beinahe zwei Fuss lange Art allda lebt oder gelebt hat. Wir bemerken hier noch, um Missverständnissen vorzubeugen, dass die ersten Seefahrer nach Indien auf den meisten Inseln oder weiteren Orten, wo sie landeten, allerlei Hausthiere, vorzüglich Hornvieh und Schweine hinterliessen, deren Nachkommenschaft ihnen später als Proviant diente. Sie führten nicht selten auch allerlei andere Thiere ein und nur hierdurch kann man erklären, wie z. B. die grosse Landschildkröte der Galapagos-Inseln bis nach Mosambique verbreitet sein kann, und wie Leguat, Herbert und Andere dazu kamen, Hirsche oder Affen oder sogar weisse Cacabus mit rother Federhaube zu den Producten der Mascarenhas-Inseln zu zählen. Siehe z. B. Herbert, l. c. p. 544.



der kleinen zerstreut im Ocean gelegenen Stücke Land, welche sie bewohnten, betrachten, und dann vergleichen, was wir hier und anderswo es sei in der Nähe oder in der Ferne finden, so entwahren wir neue und ganz ausserordentliche Erscheinungen. Erstens muss es uns auffallen, dass ausser Fledermäusen gar keine Landsäugethiere auf diesen Inseln vorkamen; zweitens dass in Beziehung zur geringen Flächenausdehnung auf denselben eine so grosse Anzahl Vögel vorkam, welche durch kurze Flügel und ausserdem durch eigenthümliche oder sehr grosse Form charakterisirt waren, und drittens dass diese ausserordentliche und einzige Modification der Fauna nicht in der Flora dieser Inseln wiederzufinden ist. Nicht weniger treffend ist die Bemerkung, dass alle diese Erscheinungen auf Neu-Seeland wiederholt sind. Man darf daher voraussetzen, dass die Landsäugethiere auf diesen beiden geographischen Inselgruppen in dem Haushalt der Natur durch Vögel ersetzt wurden, und hieraus darf man vielleicht wiederum herleiten, warum die bedeutendsten Vögel dieser Gegend eine so ausserordentliche Entwicklung und so eigenthümliche Form zeigen. Die Mannigfaltigkeit der Arten und die Beschränkung einer jeden auf einzelne Inseln oder relativ kleine Bodenstückchen haben beide genannten Inselgruppen mit den meisten übrigen Ländern der gemässigten Zone der südlichen Halbkugel gemein, und diese Erscheinungen sind vielleicht noch auffallender auf den Mascarenhas-Inseln als auf Neu-Seeland. Beide Landgruppen, deren Fauna jetzt schon, wo das Gebäude der höheren Zoologie kaum angefangen, zum grossen Theile zur vergangenen Geschichte der Erdkugel gehört, verdienen desshalb wie auch Madagascar und die Inseln des stillen Oceans bis an die Sunda-Inseln, bald genau in Bezug auf ihre Fauna durchforscht zu werden. Ein jeder gebildeter Mensch wird es sehr bedauern, wenn er erfährt wieviele dieser wunderbaren und riesenhaften zugleich aber unschädlichen und sogar nützlichen Geschöpfe in den genannten Gegenden schon ausgerottet und für immer verschwunden sind. Es wird ihn kalt überlaufen, wenn er hört, wie dieses Zer-

störungswerk noch täglich fortgesetzt wird, und er wird nur allzuzehr einsehen lernen, dass der Mensch seine irdische Bestimmung nicht begreift und Missbrauch von seiner Macht übt, wenn er die Harmonie in der Schöpfung auf eine so tief eingreifende Weise stört, dass der ursprüngliche Schöpfungsplan kaum mehr erkannt werden kann. Dergleiche Untersuchungen sind aber von Privatpersonen nicht zu erwarten, da sie deren Kräfte zu weit übersteigen. Die Regierungen vielmehr müssen hier vermittelnd auftreten. Geschieht dies nicht, so werden unsere Nachkommen uns für Barbaren halten, statt uns die Civilisation zuzuschreiben, worauf wir Anspruch machen zu können glauben; sie werden uns beschuldigen die Kunst der Zerstörung anstatt der Kunst der Erhaltung desjenigen, was uns der Schöpfer anvertraute, geübt zu haben.

Die beiden von uns behandelten Vögel könnten mit den folgenden Attributen in das System aufgenommen werden.

### Gallinula (Leguatia) Gigantea.

*Le Géant* Leguat Voyage I, p. 72, c. fig.

„ „ Du Quesne apud Leguat I, 55 (?)

Syn: *Straussartiger Vogel*, Hamel, Bullet. phys.-math. Acad. St. Petersb., vol. VII, N°. 5 et 6.

*Flamingo*, Strickland, The Dodo, p. 60, (note).

Im Stehen begriffen: sechs Fuss hoch.

Rumpf schwerer als der einer Gans.

Flügel ziemlich kurz zum Fliegen dienlich.

Federn der Unterschenkel bis nahe an die Fusswurzel reichend.

Zehen lang und ganz frei; die Vorderzehen beinahe so lang als die langen Fusswurzeln.

Oberschnabel bis auf eine über das Auge hinaus sich erstreckende Platte verlängert.

Farbe ganz weiss, eine röthliche Stelle unter den Flügeln.

Farbe der Pfoten und des Schnabels unbekannt, aber wahr-



scheinlich nicht auffallend, da die Beschreibung darüber schweigt.

Vaterland: Mauritius, vielleicht auch Bourbon; zufällig einmal auf Rodriguez gesehen.

Mit Gewissheit nur von Leguat und zwar im Jahre 1694 beobachtet. Seitdem nicht wieder gesehen, und schon seit langer Zeit ausgerottet.

Scheint die Grus-Form unter den Wasserhühnern zu repräsentiren.

### *Porphyrio* (Notornis?) *coerulescens*.

*Oiseau bleu*, D. B. Manusc. in dem Britisch Museum, Siehe Strickl. l. c. 59.

*Apterornis coerulescens* de Selys Longchamps, Revue zool., Oct. 1848 p. 3.

*Cyanornis erythrorhyncha*, Bonaparte, *Consp.* II, 3, except synom.

Grösse einer schweren Gans oder eines welschen Hahnes. Did. Broeckel.

Pfote hühnerartig.

Farbe blau.

Schnabel und Pfote roth.

Konnte nicht fliegen, aber ausserordentlich schnell laufen.

Vaterland: Bourbon

Schon von D. B. in 1669 beobachtet; seitdem nicht wieder gesehen und ganz bestimmt ausgerottet.

Scheint mit Notornis Mantelli die Hühnerform unter den *Porphyrio*'s zu repräsentiren.

---

### **Erklärung von Tafel I.**

Fig. 1. Copie der Abbildung von Leguat.

Fig. 2. Dieselbe Abbildung in Profil verbessert nach der Beschreibung von Leguat.







---

## Ueber den Haarwechsel

von

Dr. J. A. MOLL.

---

Unter der Leitung von Professor Donders habe ich einige Untersuchungen über den Wechsel der Cilien ausgeführt, welche in meine Dissertation <sup>1)</sup> aufgenommen und mit andern Beobachtungen vermehrt, in dem *Archiv für Ophthalmologie* Bd. III, S. 286 mitgetheilt sind. Dort wurden bereits weitere Beiträge über den Wechsel von andern Haaren und über den Prozess des Wechsels zugesagt, welche nun von mir ausgeführt sind.

In Betreff des Haarwechsels bei dem Menschen, war man nicht zu vollkommner Sicherheit gekommen. „Die einmal gebildeten Haare,” sagt Kölliker <sup>2)</sup>, „wachsen kürzere oder längere Zeit fort, erreichen eine je nach Ort und Geschlecht bestimmte Länge und bleiben dann im Wachsthum stehen.” Inzwischen hat Kölliker, dem wir die wichtigsten Aufschlüsse über die Entwicklung der Haare verdanken, selbst gefunden, „dass, wenigstens in manchen Fällen, nach der Geburt ein totaler Haarwechsel stattfindet, in der Weise, dass in den Haarbälgen der Wollhaare selbst neue Haare entstehen, die allmählig die alten verdrängen.” Zuerst hatte Kölliker an den Wollhaaren eines eben geborenen Kindes

---

1) Bijdragen tot de anatomie en physiologie der oogleden. Utrecht 1857.

2) Microscop. Anat. Bd. II, 1. S. 148.



gesehen, dass der Bulbus nicht bis zu dem Boden des Follikels durchdrang, sondern mit einer cylindrischen Fortsetzung versehen war, die aus kleinen, runden, pigmentfreien Zellen bestand. Die Bedeutung hiervon ward ihm erst deutlich, als er die Cilien von einem einjährigen Kinde untersuchte. Hier fand er nämlich, dass in den Fortsetzungen der Bulbi die innersten Zellen sich zu verlängern beginnen und einen kegelförmigen, mit der Spitze nach oben, gerichteten Körper bilden, während sich in demselben zugleich Pigment entwickelt. Später scheidet sich dieser Körper in einen centralen Pigment-haltenden und einen peripherischen durchscheinenden Theil, welcher nichts anderes ist, als ein junges Haar mit seiner inneren Wurzelscheide. Während sich dieses junge Haar mit seiner Scheide weiter entwickelt, wird das alte, das nicht mehr wächst, mehr und mehr nach vorn gedrängt. Endlich kommt das junge Haar bereits auswendig zum Vorschein, während das alte nur oberflächlich in dem Follikel enthalten ist; das junge Haar wächst fort und das alte fällt aus.

Kölliker<sup>1)</sup> scheint zu glauben, dass ein solcher Haarwechsel, wie der der Zähne, in der Regel nur einmal im Leben eintritt. Die Haare sollten, wenn sie eine gewisse typische Länge erreicht haben, zu wachsen aufhören; allein, wenn sie abgeschnitten werden, sollten sie auf's Neue fortwachsen, bis sie wieder ihre typische Länge erreicht haben. Eine solche Vorstellung vertheidigt er in Rücksicht auf das Wachsthum des Nagels und der Epidermis, die beide nur dann fortdauernd neu gebildet werden sollten, wenn die ersten abgeschnitten, die letzte fortwährend abgestossen wird. „Der Grund,“ sagt er<sup>1)</sup> „warum die Haare, sobald sie geschnitten werden, beständig fortwachsen, sonst nicht, ist derselbe, den ich schon oben bei den Nägeln anführte, um dieselbe Erscheinung zu erklären. Es sondern die Gefässe der Haarpapille ein gewisses Quantum Ernährungsflüssigkeit aus, ge-

---

1) Mikroskop. Anat. Bd. II, 1. S. 153 und Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1859, S. 150.

rade soviel als ausreicht, um ein ganzes Haar fortwährend zu tränken und lebenskräftig zu erhalten. Wird das Haar geschnitten, so ist mehr Ernährungsfluidum da als das Haar braucht und aus dem Ueberschusse wächst dasselbe nach, bis es seine typische Länge wieder hat, es wächst fort, wenn es fortwährend wieder verkürzt wird." Die Vorstellung, die hierin liegt, dass das Haar, nachdem es einmal gebildet ist, zu seinem Unterhalt noch stets Ernährungsflüssigkeit nöthig hat, hat wohl etwas Fremdes und verdiente wohl durch weitere Gründe gestützt zu werden. Wir wollen damit nicht sagen, dass das Haar selbst auf ansehnlichen Abstand von dem Follikel allem Einfluss der Ernährungsflüssigkeit entzogen ist. Vielmehr sprechen die Fälle, bei denen das bereits gebildete Haar sein Pigment verliert und weiss wird, für bleibende Thätigkeit der Ernährung.

An Barthaaren haben wir selbst gesehen, dass der an die Wurzel grenzende Theil braun war, während der übrige Theil eine graue Farbe angenommen hatte, die wahrscheinlich sekundär entstanden war. Indess können wir uns nicht mit der Vorstellung vereinigen, dass ein erwachsenes Haar lange Zeit, vielleicht das ganze Leben durch, unverändert in seinem Zustande bleiben sollte. Der durchdringende Ernährungssaft erreicht zuerst den Bulbus und welche Ernährungserscheinungen auch im schon gebildeten Haar noch geschehen mögen, so ist für uns kein Grund denkbar, warum der Ernährungssaft hier nicht die gewohnte Thätigkeit von Zellvermehrung hervorrufen sollte. Nach unserer Ueberzeugung erreichen desshalb die Haare eine bestimmte Länge, weil sie, zu einer gewissen Grösse gelangt, ausfallen und anderen Platz machen.

In der letzten Ausgabe seines vortrefflichen *Handbuches der Gewebelehre des Menschen* (Leipzig 1859, S. 165) steht Kölliker noch ungefähr auf dem angegebenen Standpunkte. Nachdem er seine oben angegebenen Untersuchungen über den Haarwechsel bei einem einjährigen Kinde angegeben hat, fährt er fort: „Alles angegebene gilt nur für die Augenwimpern. Die Kopfhaare und übrigen Körperhaare des erwähnten fast einjährigen Kindes enthielten nur je Ein



„Haar, zeigten aber an ihrer Zwiebel wenigstens Fortsätze „ohne Haare, wie die, welche an den Augenwimpern dem „Haarwechsel vorangehen, welche Fortsätze überhaupt an „Haaren von Kindern aus dem ersten Jahre von der Geburt „an eine *ganz gewöhnliche* Erscheinung sind. Ich glaube nicht „zu irren, wenn ich aus dem Vorhandensein dieser Fortsätze „auf das allgemeine Vorkommen eines Haarwechsels schliesse, „um so weniger, da es sicher ist, dass bei vielen Kindern „innerhalb des ersten 2 bis 6 Monaten nach der Geburt, die „Kopfhaare ausfallen und neue an deren Stelle treten. Im- „merhin werden fernere Erfahrungen nöthig sein, um zu „bestimmen, in welchen Zeiträume dieser erste Haarwechsel „Statt findet, an welchen Haaren derselben zu Stande kommt „und *ob später* vielleicht noch andere solche auftreten.“ Henle ist offenbar mehr als Köl liker geneigt, einen mehrmals sich wiederholenden Haarwechsel anzunehmen. Bereits in seinem klassischen Werke <sup>1)</sup> kommen hierüber verschiedene Winke vor. Zuerst: „Hat das Haar die Grenze seiner Entwicklung erreicht, so schnürt es sich nach aussen gegen die Pulpa ab und bildet den Kolben, welcher vielleicht die vertrocknete Pulpa selbst einschliesst. Ob es in diesem Zustande beharren könne oder ob derselbe ein Absterben oder Ausfallen der Haare bedinge, ist unbekannt.“ Ferner: „Vielleicht findet während des ganzen Lebens eine allmähliche Regeneration der Haare statt, die nur zu gewissen Perioden merklicher ist; wenigstens fallen an vielen Körpertheilen fortwährend einzelne Haare aus, und immer sieht man an den behaarten Theilen des Körpers kürzere und längere Haare gemischt und neue Haare unter der Oberhaut liegen, ohne dass doch die Behaarung von einem bestimmten Alter an merklich zunähme.“ Auch an mehreren Stellen seines Jahresberichts kommen Bemerkungen vor, die hierher Bezug haben. So lesen wir <sup>2)</sup>: „Mandl glaubt an eine Regeneration der Spitze des Haares, weil er einige Wochen nach dem Abschneiden der

---

1) Allgemeine Anatomie. S. 309.

2) Jahresbericht f. 1844. S. 15.

Körperhaare an den betreffenden Stellen Haare mit vollkommner Spitze fand." (Engel war also nicht der erste, der diese von Förster bestrittene Wahrnehmung vertheidigte). „Die Erklärung liegt nahe, wenn man weiss, dass die Haare beständig ausfallen und neu auswachsen. Desshalb konnte auch Mandl an den Kopfhaaren eine derartige Regeneration nicht bemerken. Hier fahren nämlich die Haare länger fort zu wachsen und die neu nachsprossenden hatten binnen einigen Wochen die Länge der alten noch nicht erreicht." Endlich, bei Gelegenheit der Mittheilung von Kölliker's Entdeckung, dass auch beim Erwachsenen öfters zwei Haare in demselben Follikel vorkommen, und dass die Wurzeln der ausgefallenen Haare dieselbe Form haben, wie bei dem ersten Wechsel (welche Form Henle bereits früher als Haarkolben beschrieb) theilt er mit, dass er an der Leiche eines 50jährigen Mannes, der früh kahlköpfig war, auf dem behaarten Theil viele Follikel mit zwei Haaren antraf und dass an dem Bulbus von vielen Haaren ansehnliche Forsetzungen vorkamen<sup>1)</sup>. Auch Steinlin<sup>2)</sup> giebt deutlich genug zu erkennen, dass er einen beständigen Haarwechsel bei dem Mensch annimmt, obwohl er keine bestimmten Untersuchungen gemacht zu haben scheint. Die Untersuchungen von Langer (*Denkschriften der Wiener Academie* 1850, Bd. I) habe ich nicht zu Rathe ziehen können. Nach Henle's Referat (*Jahresb. f.* 1851) haben sie besonders auf Thierhaare Bezug und aus Kölliker's Histologie ersehe ich, dass Langer bei Erwachsenen eine wirkliche Entstehung der Haare in den schon vorhandenen Bälgen, wie Kölliker sie bei Kindern beschrieb, beobachtet hat; aber es folgt zugleich daraus, dass Kölliker dadurch keineswegs von einem beständigen Haarwechsel auch beim Erwachsenen überzeugt ist.

Der Wechsel ist nun für die Cilien durch mich sorgfältig studirt worden und durch weitere Beobachtungen von Profes-

---

1) Jahresbericht f. 1850. S. 27.

2) Zeitschrift f. ration. Medicin. Bd. IX, S. 288.



sor Donders ist der ganze Hergang mit Sicherheit bekannt. Ich werde mich hier einer genaueren Beschreibung der Beobachtungen enthalten, weil dieselben in dem *Archiv f. Ophthalmologie* mitgetheilt sind, und mich auf eine Mittheilung der Untersuchungsmethode und der Resultate beschränken. A priori war ein sich öfters wiederholender Wechsel hier zu erwarten. Wer sich selbst beobachtet, weiss, dass man täglich einige Cilien verliert, ohne dass die gesammte Zahl, ungefähr 350 bis 400, auf die Dauer abnimmt. Professor Donders hat auch bereits vor verschiedenen Jahren mitgetheilt, dass an jedem Augenlide ein oder mehre Follikel zu finden sind, die neben einer grossen erwachsenen Cilie eine sehr kleine enthalten, die mit ihrer dünnen Spitze nur wenig aus dem Follikel herausragt. Bei der Untersuchung nimmt man wahr, dass die grosse erwachsene Cilie durch einen leichten Zug zu entfernen ist und einen atrophirten stark verhornten Bulbus (Haarkolben von Henle) besitzt, der bereits fast der Oeffnung des Follikels genähert ist, während das kleine Haar mit einem kolossalen breiten, weichen Bulbus auf dem Boden des Follikels wurzelt. Der ganze Hergang des Wechsels kam zu Tage, als ich das Wachsthum der an dem Rande der Auglieder, das ist an den Follikeln, abgeschnittenen Haare untersuchte: Diesen Weg zur Erforschung des Hergangs, gab mir Professor Donders an. Im Besonderen sind diese Beobachtungen in das *Archiv f. Ophthalmologie* aufgenommen. Hier will ich nur daran erinnern, dass nach dem Abschneiden einige Cilien sehr schnell, andere langsam wachsen und einige namentlich länger werden; dass das schnellste Wachsthum an den jüngsten Cilien, die eine kleinere Durchschnittsebene haben, wahrgenommen wird; dass die am schnellsten wachsenden Cilien auch am ersten ausfallen, nachdem bereits gewöhnlich ein kleines Haar sich aus dem Follikel zu erheben beginnt; dass je mehr der Wechsel fortschreitet, die Zahl neu geformter (unabgeschnittener und mit einer Spitze versehener) Haare zunimmt, und dass man aus dem Verschwundensein aller abgeschnittener Haare auf das Ende des Wechsels für alle Haare schliessen kann.

Die Resultate sind:

Jede Cilie wird nach einer zeitlichen Existenz durch eine andere ersetzt.

Die junge Cilie entwickelt sich in demselben Follikel, in dem die alte schon etwas vorgeschoben worden ist.

Mitunter fällt die alte durch leises Reiben oder sonstwie aus, ohne dass die junge schon sichtbar ist.

Sie bleibt nie Wochen lang vorhanden, nachdem die junge sichtbar geworden ist.

Die junge Cilie wächst schnell, erreicht in 3 Wochen eine Länge von 4,5 Mm., in 4 Wochen  $5\frac{3}{4}$  Mm., in  $5\frac{1}{2}$  Wochen 7 Mm., in  $7\frac{1}{2}$  Wochen  $8\frac{3}{4}$  Mm., in 20 Wochen 11 Mm. Das Wachsen ist mithin allmählig langsamer geworden.

Die Cilien des untern Augenlides, sowie die kürzeren, welche sich in der Nähe der Winkel befinden, wachsen langsamer. Nachdem das Haar beinahe seine normale Länge erreicht hat, ist sein Wachsthum sehr langsam geworden. Einzelne wachsen innerhalb 50 Tage nur um  $\frac{1}{4}$  Mm.

Die längsten Cilien haben eine Lebensdauer von ungefähr 150 Tagen; die kürzesten eine solche von etwas über 100 Tage. Die Periode des Haarwechsels ist desswegen kürzer an dem untern Augenlide, wiewohl sie in Beziehung zur geringeren Länge der Haare etwas mehr Zeit erfordert, als am obern Augenlide.

Die Spitze der Haare wird zuerst gebildet, die darauf entstehenden Theile sind dicker und dicker, bis dass das Haar auf ungefähr  $\frac{2}{3}$  seiner Länge gekommen, das Maximum seiner Dicke erreicht.

Bei dem langsameren Wachsthum in die Länge, welcher nun folgt, wird es allmählig auch wieder etwas dünner und erreicht seine dünnste Stelle ungefähr  $\frac{1}{2}$  Mm. oberhalb des Bulbus (Haarkolben). Die verschiedenen Dickenmessungen einer erwachsenen Cilie beweisen bereits diese Vorstellung.

Der fortwährende Wechsel, welchen wir hiermit für die Cilien bewiesen haben, gilt wahrscheinlich für alle Haare. Wenn die Haare an der einen Körperstelle kürzer, an der ander



länger sind, so hängt dies höchstwahrscheinlich nur von der kürzeren oder längeren Lebensdauer eines jeden Haares ab.

Es ist wohl allgemein bekannt, dass täglich bei dem Reinigen und Ordnen der Haupthaare, einige derselben verloren gehen, ohne dass man zu ihrer Entfernung eine besondere Kraft angewandt hätte. Untersucht man diese Haare, so findet man den Bulbus verhornt und verhältnissmässig sehr klein, öfters ganz frei von den Zellen der Wurzelscheide, kurz in demselben Zustande, worin wir die ausfallenden Cilien angetroffen haben, während schon ein junges Haar aus demselben Follikel zum Vorschein kam.

Aber das ist es nicht allein. Die von selbst ausfallenden Haare des Kopfes haben nämlich eine ähnliche Form wie die Cilien. Der in der Nähe des Bulbus liegende Theil des Haares ist dünner, als der mittlere und gerade dieses Dünnerwerden kündigt das nahende Ausfallen an. Es ist daher klar, dass bei der grossen Menge der täglich ausfallenden Haupthaare, ihre Anzahl bereits in der Jugend sich beträchtlich vermindern würde, wenn sie nicht durch neue ersetzt würden. Wir halten es nicht für unpassend, hier eine Beobachtung über einen Haarwechsel bei einer Frau in mittleren Jahren anzureihen, welche bei anhaltend gereiztem Zustand des Darmkanals in einen hohen Grad von Abmagerung gerathen war. Während der Reconvalescenz fielen täglich eine grosse Anzahl langer Haare aus. Dieses Ausfallen sistirte nach einigen Wochen. Ungefähr 8 Monate später, als Tag für Tag wieder die gewöhnliche Anzahl langer dicker Haare erhalten wurde, fielen sehr viele aussergewöhnlich dünne Haare aus, welche alle ungefähr die Länge von 16—18 Cent. hatten und an der dicksten Stelle nur  $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{16}$  Mm. massen, während die Dicke der gewöhnlichen Haare  $\frac{1}{10}$  Mm. im Mittel erreichte. Alle diese Haare endigten in eine Spitze, waren niemals abgeschnitten worden und hatten sich ohne Zweifel während der Reconvalescenz an Stelle der ausfallenden gebildet, in einer Periode, in der alle Ernährungsflüssigkeit für den Verlust der übrigen Gewebe verbraucht wurde. Man ersieht daraus, dass die allgemeine Erschöpfung zum Ausfallen

der Haare Anlass gegeben hatte, welche nur durch viel dünnere ersetzt wurden, deren Lebensdauer nur einige Monate betrug. Ob nach dem Ausfallen der dünneren Haare wieder dickere aus dem Follikel zum Vorschein kommen, ist nicht ausgemacht. Diese dünnen Haare waren ebenfalls unmittelbar am Bulbus dünner, als in einiger Entfernung von demselben. Auch verdient es bemerkt zu werden, dass, als die Kräfte wieder ganz zurückgekehrt waren, die freien Ränder der Nägel fast so dünn und biegsam wie Papier waren. Erst nach einigen Wochen nahmen diese wieder an Dicke zu und erreichten allmählig ihren früheren Grad der Entwicklung. Auch die Ernährung der Nägel litt also unter dem allgemeinen Marasmus.

Die Haare des Bartes erreichen, wie bekannt, eine sehr verschiedene Länge. Vor 4 Monaten hatte ich meine Bart Haare abgeschoren. Es zeigte sich nun, dass einige Haare sehr im Wachsthum zurückblieben. Die längsten haben nun eine Länge von 6 Cm. erreicht. Zwischen diesen langen kommen einzelne kurze vor, welche nur 8—16 Mm. lang sind. Zieht man an sämtlichen Haaren, so gehen gerade diese kurzen aus, welche sehr lose in dem Follikel stecken. Die Untersuchung dieser Haare ergiebt ein höchst eigenes Verhalten des Bulbus oder lieber, *dass der Bulbus ganz fehlt*. An der Stelle derselben endigen die Haare in einige stark verhornte, frei ausstehende Spitzen, die ganz das Aussehen von halb isolirten Haarfasern haben; von einer Wurzelscheide ist an diesen Haaren nichts zu sehen. Die Haare, welche gut gewachsen sind, sind noch ganz fest, und zieht man sie aus, so findet man sie mit einem weichen, aus jungen Zellen bestehenden Bulbus versehen, welcher an den Barthaaren indessen beträchtlich dünn ist. Auch hängen stets Theile der Haarscheide daran. Es verdient noch bemerkt zu werden, dass die kürzesten, am weitesten auf der Wange befindlichen Haare mit Spitzen versehen sind und so zum Vorschein kamen, nachdem die gesammten Haare abgeschoren waren. Man kann mit Recht daraus schliessen, dass diese Haare, die stets nur eine geringe Länge erreichen, in der Zeit von 4



Monaten gewechselt haben. Wir finden also für die Bart-haare dasselbe, was wir für die Cilien gemeldet haben: bei dem Abscheeren finden sich einige, welche weniger schnell wachsen, und diese gerade sind es, welche dem Ende ihres Lebens nahe sind. Hieraus folgt das allgemeine Resultat, dass wahrscheinlich alle Haare wechseln und dass nur darum die Haare an verschiedenen Theilen des Körpers eine verschiedene Länge erreichen, weil der Wechsel an einzelnen Stellen selten, an andern häufig geschieht. Wo dieser selten eintritt, behalten die Haare lange Zeit ihre volle Wachsthumskraft und erreichen desshalb schneller eine gewisse Länge.

Der Haarwechsel war bereits vor langer Zeit durch Heusinger <sup>1)</sup>, später auch durch Kohlrausch <sup>2)</sup> bei Thieren untersucht worden, bis Kölliker <sup>3)</sup> seine Untersuchungen beim Menschen und gerade bei den Cilien eines einjährigen Kindes mittheilte. Heusinger lehrte bereits, dass die neuen Haare in den Follikeln der alten entstehen. Kohlrausch gab eine genauere Beschreibung von dem herbstlichen Haarwechsel bei Eichhörnchen. Die Hauptsache ist in den folgenden Worten zusammengefasst: „die entstehenden Haare haben eine 2—3 mal so dicke äussere Wurzelscheide, als die ausgewachsenen, und in demselben Verhältnisse ist das Haarblastem reich und gross, wodurch der Haarknopf die kugelförmige oder zwiebelartige Beschaffenheit erhält. Auch die innere Wurzelscheide ist nicht nur relativ gegen das Haar, sondern auch absolut etwas dicker, als im ausgewachsenen Zustande. Bei dem absterbenden Haare verhält alles sich umgekehrt. Die äussere Wurzelscheide ist dünner, unkenntlicher, der Haarknopf mager, oft fast cylindrisch ohne kenntliche Zellen in derjenigen Partie, wo das Blastem ihn auszufüllen pflegt; die innere Würzelscheide trübe, oft nicht von der Umgebung zu unterscheiden. Bei herauspräparirten

---

1) Mechel's Archiv. 1822. S. 403 und 555.

2) Müller's Archiv. 1846. S. 300.

3) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. II, S. 67 u. f.

Haarbälgen sieht man oft das alte Haar zur Seite des neuen, aber während letzteres in dem Fundus wurzelt, ist jenes emporgeschoben, in dem Halse des Haarbalges eingeschlossen und in einem seitlichen Anhang der Wurzelscheide des neuwachsenden Haares vergraben. So wächst es mit dem neuen Haar empor oder wird vielmehr von ihm emporgeschoben, bis es die Oberfläche erreicht und ausfällt.”

Vergleichen wir diese Resultate, welche Kohlrausch beim Eichhorn erhalten, mit den bereits mitgetheilten von Kölliker, so ersieht man, dass in den Thatfachen beide übereinstimmen. Sie weichen nur in der Erklärung von einander ab. Kohlrausch nimmt an, dass die ersten Veränderungen, welche zum Ausfallen der Haare führen, auf den Haarknopf Bezug haben: dieser wird schmaler, endlich kegelförmig, wächst nicht mehr und stirbt ab, während die jungen Zellen am Boden des Follikels zur Bildung eines neuen Haares verwendet werden. Kölliker dagegen sucht den Grund der ganzen Erscheinung in einer Wucherung der Zellen unter dem Bulbus, wodurch das alte Haar von der Papille entfernt und so zum Absterben gebracht wird.

Zugleich mit Kölliker war Steinlin<sup>1)</sup> mit einer Untersuchung des Wechsels der Spürhaare der Thiere beschäftigt, doch theilte er seine Resultate erst mit, nachdem die von Kölliker bereits bekannt geworden waren. Sie sind von diesen in mehr als einer Hinsicht verschieden. Vorerst nimmt Steinlin an, dass die Pulpa (Papille) atrophirt und dass das Haar in Folge davon verloren geht. Der Follikel selbst soll sich dann verlängern; in diese Verlängerung soll sich die äussere Wurzelscheide hinein erstrecken und in dieser Zellenmasse später eine Höhle entstehn, die durch Epithelzellen begrenzt ist (Keimsack). Dieser Keimsack soll durch eine neue Papille eingestülpt werden und erst in der Mitte auf der ganzen Oberfläche der Papille soll sich das neue Haar bilden. Während das Haar mit dem Keimsack fortwächst, (die später innere Wurzelscheide wird) soll es diesen

---

1) Zeitschrift f. ration. Medicin. Bd. IX, S. 288.



und die Einmündung der glandulae sebaceae durchbohren. Auch die Papille wächst in der Axe des Haares ferner mit, und Steinlin hält es für wahrscheinlich, dass das Mark nichts anders ist, als die nach Obliteration ihrer Gefässe atrophirte Pulpe (Pupille) <sup>1)</sup>.

Steinlin glaubt, dass man verschiedene Entwicklungsweisen der Haare nicht annehmen dürfe und meint, dass Köl liker's Beobachtungen in einigen Puncten unrichtig seien. Gegen die Meinung nun, dass nur eine Entwicklungsweise denkbar wäre, ist Köl liker <sup>2)</sup> kräftig aufgetreten und auch Henle <sup>3)</sup> hält es nicht für begründet, an der Richtigkeit der einen oder anderen Beobachtung zu zweifeln. Unsere Meinung ist, dass der Process bei den dicken Tasthaaren, die Steinlin untersuchte, leichter zu beobachten ist, als bei den Cilien, die Köl liker erforschte. Wenn wir uns nun auch auf Schlüsse nach Analogieen nicht bestimmt verlassen, so lehrt doch die Erfahrung oft genug, dass, wenn der Zufall uns ein Object darbot, an welchem dieses oder jenes Verhältniss leicht zu erkennen ist, man dann dasselbe Verhältniss auch an andern Stellen findet, wo man es bisher übersehen. Wir hofften demgemäss, auf den Untersuchungen von Steinlin fussend, einen ähnlichen Process des Haarwechsels, wie er ihn an den Tasthaaren beschrieben hat, auch für die Cilien bestätigen zu können. Wir müssen indess gestehen, dass es uns nicht gelungen ist.

Est ist eine grosse Seltenheit, wenn es gelingt, einen

---

1) Der breite Bulbus von sehr jungen Cilien (Pl. 2. fig. VIII a') enthält ein sehr breites Mark, worin viele stark lichtbrechende Körperchen sich befinden, die beinahe wie Fettkugeln aussehen. Indess geben sie sich durch ihr Verschwinden in Alkalien als nicht aus Fett bestehend kund, und man überzeugt sich leicht, dass das ganze Mark hier aus jungen Zellen besteht, die mit ihrer grössten Ausdehnung in die Breite vom Marke liegen. An das Gewebe der Papillen erinnert es uns nicht, am wenigsten an atrophirtes Papillengewebe mit oblitterirten Gefässen.

2) Zeitschrift f. wiss. Zool. Bd. II, S. 291.

3) Jahresbericht f. 1850. S. 28.

verticalen Durchschnitt von einem Follikel zu machen und es müsste ein sehr glücklicher Zufall sein, wenn in einem solchen Follikel gerade zwei Haare anwesend wären. Wir haben uns deshalb, sowie auch Kohlrausch, auf Querschnitte der getrockneten Augenlieder beschränken müssen, und an diesen haben wir wenig mehr gesehen, als was schon Kohlrausch mitgetheilt hat. Indess erscheint uns das Aussehen der Durchschnitte unterhalb der Stelle, wo das alte Haar nach oben gedrängt ist, bei unseren Untersuchungen nicht ohne Gewicht. Unsere Beobachtungen sind in kurzem folgende. An sehr oberflächlichen Durchschnitten über der Mündung der glandulae sebaceae, findet man an jedem Augenlied einige Follikel mit zwei Haaren; an dem grössten ist der Bulbus stets verhornt, arm an Pigment und rauh an der Oberfläche; meist liegt es in ziemlicher Entfernung von dem kleinen. Auf Durchschnitten unterhalb der glandulae sebaceae findet man durchgehends noch mehr Follikel, worin zwei Haare sich befinden; indess sehr selten finden wir das Gewebe des grossen Haares hier noch im normalen Zustande und von einer gut gebildeten inneren Wurzelscheide umgeben. In der Regel trifft man nur eine runde Gruppe von stark verhornten, durchscheinenden und unregelmässig zusammengedrängten Zellen, von denen einige sehr reich an Pigment sind und wie wirkliche Pigmentzellen aussehen. Der Durchschnitt des Follikels ist hier noch stets oval. Tiefer wird der Kreis von durchscheinenden, zusammengedrängten Zellen kleiner und kleiner, die Pigmentzellen nehmen mehr und mehr ab und verschwinden endlich ganz; der Durchschnitt des Follikels nimmt mehr eine runde Gestalt an und das kleine Haar liegt der Mitte näher. Nicht selten kommen auch in der äusseren Wurzelscheide einige pigmentreiche Zellen vor, öfters in Gruppen vereinigt, die in keinem Bezug zu den Haaren stehen. Noch tiefer sieht man allein das kleine Haar mit sehr schönen Wurzelscheiden, die auch bei der Verengerung des Follikels hier beide viel schmäler sind, als an einem höheren Theile, da das Haar selbst hier ansehnlich dicker ist. Die Zellen der inneren Wurzelscheide sind hier



körnig, mit rundlichen Kernen, und haben ganz das Ansehen von jungen sich vermehrenden Zellen. Dies ist besonders an dem untersten Theile der inneren Wurzelscheide von dicken, beinahe erwachsenen Haaren der Fall. Endlich auf noch tieferen Durchschnitten, sieht man in der Mitte die farblose, stets auf dem Durchschnitte vollkommen runde Papille, und diese ist von einem Kranz von mehr oder minder pigmenthaltenden Zellen umgeben, die nichts anderes sind, als die auf der Peripherie der Papille sich entwickelnden Haarzellen.

Von dem Bestehen einer Höhlung, die von Steinlin als Keimsack beschrieben wird, haben wir uns kein einziges Mal auf Durchschnitten überzeugen können.

Wenn es uns erlaubt ist, auf Grund unsrer Beobachtungen eine kurze Darstellung des Wechsels der Cilien zu geben, so kommt diese auf Folgendes heraus. Wenn das Haar beinahe seine typische Länge erreicht hat, geht sein Wachsthum langsamer fort; es werden viel weniger neue Zellen in der Nähe der Papille gebildet. Auf die Verminderung der Zahl folgt Veränderung der Zellen. Dann ist es klar, dass sie nicht mehr die Eigenschaften von Haarzellen annehmen, sondern vielmehr den Character der Zellen der inneren Wurzelscheide erhalten. Einige unter diesen sind indessen anfänglich noch reich an Pigment.

Endlich entstehen allein pigmentfreie, vollkommen durchscheinende Zellen, und diese drängen den Bulbus mehr und mehr nach oben. Dieser ganze Process geht sehr langsam vor sich, wie dies das träge Wachsthum des Haares in seiner letzten Periode vollkommen beweist. Es scheint nun selbst eine kürzere und längere Periode von wirklichem Stillstande einzutreten, während deren sich anders im untersten Theile der Follikels Zellen bilden, die mit denen der äusseren Wurzelscheide übereinkommen. Auf Durchschnitten unterhalb des alten Haares, wie dies abgebildet ist, findet man nicht selten den Follikel ausschliesslich mit Zellen erfüllt, welche denen der äusseren Wurzelscheide vollkommen gleich sind. In diesen Zellen entwickelt sich nach einiger Zeit ein neues Haar, auf dieselbe Weise, wie bei der ersten

**Bildung.** Während dieses junge Haar sich schnell entwickelt, wird das alte allmählich mehr nach oben geschoben. Manchmal fällt es nun aus, unter dem Einflusse einer geringen einwirkenden Kraft; indess nicht selten bleibt es noch einige Tage stehen, nachdem das junge Haar bereits frei aus dem Follikel zum Vorschein gekommen ist.

Ohne Zweifel wird auch theilweise die innere Wurzelscheide des alten Haares ausgestossen. Ob sie auch zum Theile aufgezogen wird, können wir nicht entscheiden.

Was gibt nun den Anstoss zur Trennung des Haares von seiner Papille? Ist es eine Wucherung der Zellen, wie Kölliker annimmt, oder entsteht die Veränderung primär an dem Bulbus des Haares, welcher ganz verhornt? — Von einer Zellenwucherung kann, wie wir glauben, keine Rede sein. Alles weist darauf hin, dass die Zellenentwicklung und die Ernährung im Allgemeinen auf ein Minimum zurückgebracht werden. Auch sind die Zellen, die unmittelbar unter dem Bulbus des Haares hervorgebracht werden, stark verhornt und durchscheinend, und haben keineswegs das Ansehen der jungen Zellen der inneren Wurzelscheide, der Kölliker eine Wucherung zuschreibt. — Dass der Bulbus bei der verminderten Ernährung und der langsamen Entwicklung von neuen Zellen aus der Tiefe verhornt, ist eine Thatsache, welche mit Recht durch Kohlrausch vorangestellt wird. Indess müssen wir noch weiter gehen und fragen, worauf die verminderte Ernährung beruht. Hierin nun reichten unsere Beobachtungen nicht aus, und wir können es nur nach Anleitung der Untersuchungen von Langer und Steinlin der Analogie gemäss für wahrscheinlich halten, dass die Papillen atrophiren. Die einzige von uns beobachtete Thatsache, welche für die Bildung einer neuen Papille für das junge Haar zu sprechen scheint, ist die, dass sehr tief in dem Follikel das junge Haar durchgehends ziemlich von dem alten entfernt ist und dass in wenigen Fällen zwei noch kräftig wachsende Haare in demselben Follikel gesehen wurden. Möge nun die Papille atrophiren oder nicht, so viel steht fest, dass die Ernährung, nachdem



sie kürzere oder längere Zeit in voller Kraft bestanden hat, allmählich abnimmt und eine Zeit lang schlummert, um später mit neuer Kraft zu erwachen und ein neues Haar hervorzubringen.

Neue Follikel scheinen nicht zu entstehen. Wenigstens liessen die Präparate, die daran denken liessen, sich auch eben so gut auf andere Weise erklären.

Zum Schlusse reihen wir hier noch einige Worte über die *glandulae sebaceae* der Cilien an. Bei der Entwicklung, welche vor Allen Kölliker erforschte, wird es klar, dass sie aus Einstülpungen der Follikel entstehen, und dass die Zellen, womit die Einstülpungen sich erfüllen, keinen andern Character haben, als den der äussern Wurzelscheide. Die hierin entstehende Fett-Metamorphose giebt diesen Einstülpungen den Character von Drüsen.

An den Cilien sind die *Glandulae sebaceae*, wie dies bei kleinen Haaren im Allgemeinen der Fall ist, verhältnissmässig sehr entwickelt. Gewöhnlich nimmt man an den Cilien nur zwei *glandulae sebaceae* an, und auf verticalen Durchschnitten werden auch gewöhnlich keine weiteren gesehen. Indess sind in den meisten Fällen vier oder selbst fünf dieser Drüsen anwesend, wovon man sich an nicht all zu dünnen, horizontalen Durchschnitten leicht überzeugt. Sie erstrecken sich als Einstülpungen des Follikels in querer Richtung, wie dies auf verticalen Durchschnitten klar wird. Das tiefste Ende der Drüsen liegt nur ungefähr  $\frac{3}{5}$  Mm. unter der Oberfläche des freien Randes, und wo die fetthaltenden Zellen das Haar erreichen, ist dieses nur  $\frac{1}{3}$  Mm. von diesem Zaum entfernt. Die Richtung erklärt zugleich, warum man auf horizontalen Durchschnitten nur selten die Zellen von dem Drüsenende bis zum Haar verfolgen kann. Wo dies glückt, sieht man, dass diese Zellenreihen etwas um das Haar gewunden sind, bevor sie es erreichen. Von dieser Stelle ab kann man die fetthaltenden Zellen nicht selten unmittelbar auf das Haar, bis zu dem Platze, wo es frei zum Vorschein kommt, verfolgen.

Die Länge der Drüsen beträgt  $\frac{1}{3}$ , die Breite  $\frac{1}{10}$  Mm.


Die grosse Oberfläche der mehr oder minder zusammengesetzten Divertikel des Follikels bringt eine beträchtlich schnelle Production von Zellen hervor, und diese bahnen sich so einen Weg durch die innere Wurzelscheide, worin die fetthaltenden Zellen unmittelbar an die Zellen des Rete Malpighi grenzen, um, bis zu dem Haare durchgedrungen, die Stelle der verhornten Zellen einzunehmen. In dem äussersten Theile der äusseren Wurzelscheide haben die fetthaltenden Zellen der glandulae sebaceae noch breite Bahnen, die erst in der Nähe des Haares schmaler werden.

Die Fettmetamorphose der Zellen dieser Drüsen ist durch Kölliker <sup>1)</sup> sorgfältig beschrieben.

Wir bemerken noch allein, dass an der Stelle, wo das Haar frei zum Vorschein kommt, nicht selten noch ganz mit Fett gefüllte, feste, verhornte Zellen angetroffen werden.

---

1) Microscop. Anat. Bd. II. 1. S. 107.





---

**Zum Wesen von Addison's Krankheit der Beinieren, nach Veranlassung einiger in dem städtischen Krankenhause in Rotterdam beobachteten Krankheitsfälle.**

von

**Dr F. J. J. SCHMIDT,**

früherem Assistenzarzte an diesem Krankenhause.

---

Folgende kurze Mittheilung beabsichtigt durchaus nicht eine vollständige Erklärung zu geben, oder zu versuchen von der räthselhaften Krankheit, welche wir seit Addison's Mittheilung im Jahre 1855 kennen, und welche seitdem nach ihrem Autor benannt wird. Selbständige Untersuchungen und Experimente habe ich nicht beizubringen; andere Forscher in Deutschland und Frankreich aber haben solche versucht. Ich kann mich der Mühe überheben, sie hier zusammenzustellen, da Dr. Zeeman dieselben bereits so genau zusammengestellt und kritisch betrachtet hat, dass ich nur wenig oder gar nichts hinzufügen könnte. Gut constatirte Fälle sind aber wenige und in unserem Lande noch gar keine bekannt gemacht worden, so dass ich es nicht überflüssig achte, hier einige Krankheitsfälle, welche ich in Gemeinschaft mit Dr. Molewater in dem Rotterdamer Krankenhause beobachtete, mitzutheilen. Ich halte mich sogar dazu verpflichtet, wenn ich bedenke, dass in letzter Zeit von verschiedenen Seiten her Fälle beschrieben sind, in welchen entweder Beinier-Entartung ohne vorhergegangene charakteristische Krankheitserscheinungen, oder umgekehrt sehr suspecte Krank-

heitserscheinungen, namentlich Missfärbung der Haut ohne Affection der capsulae suprarenales beobachtet waren, so dass man anfang Addison's Beobachtungen gering zu schätzen und die Coincidenz der von ihm angegebenen Symptomengruppe, mit eigenthümlicher Entartung der Beinieren für ein Zufall zu halten. Nur das Zusammentragen einer Anzahl neuer Beobachtungen vermag hier Klarheit zu schaffen; von diesem Standpunkte aus wünsche ich denn auch diesen Beitrag betrachtet zu wissen. Was mich betrifft, so muss ich gestehen, dass ich Addison's Arbeit bei ihrer ersten Erscheinung sehr wenig Glauben schenken wollte, oder lieber dass ich sie nicht ohne Zweifel aufnehmen konnte. Die vielen Fälle, welche bald darauf in der englischen Litteratur mitgetheilt wurden, waren meistens so unvollständig oder fehlerhaft, dass sie viel eher dazu dienten, meinen einmal aufgefassten Zweifel zu vermehren, als Addison's Angaben zu bestätigen und zu erhärten.

Durch meine eigene Beobachtungen bin ich aber nach und nach von diesem Zweifel genesen worden, und zu einer bestimmten Ueberzeugung gelangt, wesshalb ich eine wahrheitsgetreue historische Mittheilung von dem, was die Hospitalpraxis mich in Betreff dieses Gegenstandes gelehrt hat, für sehr geeignet halte, um auch Andern, welche vielleicht noch keine Gelegenheit hatten, selbständige Beobachtungen hierüber zu machen, dieselbe feste Ueberzeugung zu geben, welche sich mir unwiderstehlich aufgedrängt hat.

Um daher ehrlich zu handeln, muss ich mit dem Geständnisse anfangen, dass ich den Beinieren vor dem Jahre 1855 sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt habe, so dass sie nur ein günstiger Zufall bisweilen der Beobachtung zugänglich machte; erst nach dem Erscheinen von Addison's Arbeit fing ich an diese Organe regelmässig zu untersuchen, so dass ich mit ihrem Verhalten in verschiedenem Alter bekannt wurde. Krankhafte Veränderungen habe ich vor dem Ende des Jahres 1855 nicht in denselben angetroffen.

Am 25<sup>ten</sup> November dieses Jahres wurde C. V., Arbeiter auf dem Lande, 48 Jahre alt, in das Krankenhaus aufgenom-



men; sechs Wochen vor seiner Aufnahme war er wegen Vagabundirens eingesperrt worden und in dem Gefängnisse erkrankt. Sein Körper war sehr abgemagert und verwahrlost, die Haut trocken und schuppig, und das Gesicht schmutzig braun, *catarrhus pulmonum et intestinorum*, *diarrhoea*, ermüdender Husten, unbedeutende *expectoratio muco-purulenta*, fortwährendes Fiebern mit unregelmässigen Erhebungen und sehr leerem weichem Pulse; Druck mit den Fingern auf die Brust- und Rückenmuskeln brachte sehr bedeutende idiomuskuläre Contractionen zu Stande<sup>1)</sup>; der Schlaf war sehr unruhig;

- 
- 1) Zum besseren Verständnisse dieser Bemerkung muss ich hier anführen, dass Dr. Molewater schon lange zuvor bei einem Typhösen Folgendes beobachtete. In der Absicht seinen Schülern das verschiedene Verhalten von Roseola und Petechien im Typhus exanthematicus deutlich zu demonstrieren, setzte Dr. M. einige dieser maculae auf der Vorderfläche der Brust einem mässigen Drucke aus. Hierbei empfand er, dass eine harte geschwollene Stelle in dem Brustmuskel sich erhob wenn mit zwei oder drei Fingern ein plötzlicher und einigermaassen kräftiger Druck der Breite nach auf die *Musc. pectorales* ausgeübt wurde; die geschwollene Stelle entsprach genau dem Orte, wo der Druck Statt fand, war ungefähr  $\frac{1}{2}$  Centimeter hoch über der Brustoberfläche erhaben und blieb einige Secunden lang fortbestehen. Einige Tage später beobachtete er dasselbe Phänomen an verschiedenen Muskeln eines an *commotio spinalis* Erkrankten, den er absichtlich auf diese Erscheinung untersuchte. Spätere Versuche lehrten uns, dass dieselbe Erscheinung zu Stande kommen kann in Fällen, wo entweder die Innervation oder der Muskeltonus krankhaft afficirt ist, z. B. in den meisten Fällen von Hirn- oder Rückenmarksbeleidigung, bei Typhus, im Allgemeinen bei vielen Nervenkrankheiten und bei fast allen Phthisici. Ein gewisser Grad von Abmagerung ist für das Zustandekommen und deutlich zum Vorschein Treten der Erscheinung sehr günstig; Magerkeit allein ist inzwischen durchaus keine hinreichende Bedingung dafür; wir haben uns hiervon öfters überzeugt. Gewöhnlich ist die Erscheinung auf die *musc. pectorales* beschränkt; wenn sie an diesen Muskeln kräftig hervortritt, so kann man sie meistens, auch an den Rückenmuskeln, ausnahmsweise auch an den Muskeln des Oberarmes hervorrufen. Es gelingt öfters dabei eigenthümliche hin und herlaufende Contractionswellen in der Umgebung der ruhig stehenden Geschwulst

die Digestion und Assimilation in hohem Grade gestört. Die physikalische Untersuchung lehrte eine bedeutende Infiltration und Verdichtung der hinteren Lungentheile kennen.

Im Anfange waren wir sehr in Zweifel, ob die Diagnose als *typhus* oder als *tuberculosis pulmonum et intestinorum acuta* gestellt werden müsse. An den ersten Tagen von December

---

wahrzunehmen, welche von derselben ausgehend, sich über die umgebenden Muskelbündel nach beiden Seiten verbreiten. Diese Erscheinung beim Lebenden finde ich nur in der *Phys. anatomy and physiology* von Todd und Bowman, S. 175 erwähnt; allda wird sie als ein Beweis für die Irritabilität des Muskelgewebes unabhängig von dem Nervengewebe angeführt, und zwar mit folgenden Worten: „An interesting phenomenon has been pointed out by Dr. Stokes, which when illustrated by the foregoing observations, we may safely consider as an example of contraction in the living body in answer to a physical stimulus. In various cases of phthisis, and indeed in all cases attended with emaciation, a sharp tap with the fingers on any muscular part is instantly followed by a contraction, and by the rise of a defined firm swelling, at the point struck, enduring several seconds before it gradually subsides. This is often so prominent as to throw a shadow along the skin and for the moment it might almost be mistaken for a solid tumour. That it is limited to the point struck is full proof of its being a direct effect of the irritation, and not produced by the medium of nerves: for a contraction excited in the latter mode would be diffused over the parts to which the nervous twigs irritated were supplied, and would therefore frequently occur in parts at some distance.”

Zweifelsohne sind die von Dr. Molewater unabhängig von den erwähnten englischen Beobachtern entdeckten Muskelbewegungen bei Kranken identisch mit den von Schiff an frisch getödteten Thieren beobachteten Erscheinungen, welche er mit dem Namen der *idiomusculären Contraction* belegt. Prof. Funke stellt die hierhergehörigen Beobachtungen in der 2<sup>ten</sup> Aufgabe seiner Physiologie zusammen, wobei er den Versuch macht, ihre Entstehungsweise zu erklären. Obgleich er eine sichere Entscheidung zwischen den verschiedenen denkbaren Erklärungen bisher unmöglich achtet, und somit der Name „*idiomusculäre Contraction*“ noch nicht hinreichend gerechtfertigt werden kann, so haben wir dennoch geglaubt demselben oben der Deutlichkeit und Kürze halber den Vorzug geben zu müssen.



wurde aufgezeichnet: „Num subest huic conditioni vitium organicum reconditum? Investigatione repetita demonstrari nullum potuit.“ Der Zustand verschlimmerte fortwährend; der Husten, Kurzathmigkeit, Diarrhoea und Abmagerung nahmen zu; es wurde nur wenig expectorirt. Es wurden weder Roseola, noch Petechien, noch sudamina beobachtet; das Bewusstsein blieb klar, nur während der Nacht etwas delirium mite. Der Verlauf der Krankheit wurde durch die verordneten Arzneimittel keineswegs modificirt (demulcentia, acida mineralia, dec. album c. vino rhenano, leichte Diät). Endlich wurde man überzeugt, dass der Kranke an phtisis tuberculosa litt. Am 7<sup>ten</sup> December starb der Mann völlig ausgezehrt.

30 Stunden nach dem Tode wurde die Leichenöffnung verrichtet. Ehe man jedoch dazu überging, bemerkte einer der Anwesenden, dass das Gesicht eine *eigenthümliche* gelbbraune Farbe hatte und redete halb scherzend von bronzed skin und kranken Beinieren. Andere fanden die Farbe dagegen nicht abweichend von derjenigen, welche man öfters bei kränkenden Personen zu sehen Gelegenheit hat, namentlich bei solchen, welche viel in der freien Luft leben und durch Sonne und Wetter gebräunt sind. Die übrige Haut war überall blass, nirgends braun oder bronzefarbig. Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet. Beide Lungen waren durch alte Pseudomembranen stark adhärirt, sie waren beide ganz symmetrisch von Tuberculose afficirt; die oberen Lappen waren beinahe ganz solid, ebenso die hinteren Theile der unteren Lappen; dies wurde veranlasst: 1°. durch sehr mannichfache meist graue Miliärtuberkel, welche zum grossen Theile sehr dicht an einander zu kleinen Gruppen vereinigt lagen. Nur hier und da kamen grössere gelbe Tuberkel häufiger vor; nirgends eine Spur von Erweichung oder Höhlebildung; 2°. enthielt das zwischengelegene Lungengewebe keine Luft und war mit einem serösen-albuminösen Exsudate infiltrirt. Der übrige Theil der unteren Lappen war lufthaltend, in leichtem Grade ödematös und enthielt nur sparsam verbreitete Tuberkelhäufchen; die Ränder des unteren Lappens waren emphysematös. Die Bronchialschleimhaut war hier und

da leicht inficirt; die feineren Bronchialästchen enthalten viel dicken Schleim. Das Herz ganz normal von Grösse, Form, Festigkeit und Bau, enthielt mässig feste fibrinöse Coagula.

In den Dünn- und Dickdarmen kamen an zahlreichen Stellen, tuberkulöse Geschwüre vor, die sich schon durch die Verdickung und Verhärtung des serösen Ueberzuges auf der auswendigen Seite des Darmes verriethen; die Gl. mesaraicae waren zu grossen, harten, gelben Tuberkelmassen geschwollen. An einigen Stellen waren die Darmschlingen an einander adhärirt, ebenso wie die Leber an der vorderen Bauchwand und zwar vermittelt organisirten gefässreichen Bindegewebes. Ausser diesen Adhäsionen kam nichts Krankhaftes an der Leber vor; die Gallenblase enthielt eine geringe Menge dünner blassgelber Galle. Die Milz war etwas gross, von normaler Festigkeit und normal gebaut; an manchen Stellen kamen einzelne gelbe Tuberkel, zur Grösse eines Hanfsamenkorns zerstreut in derselben vor. Pancreas gesund. Die beiden Nieren waren ganz normal; dagegen waren die beiden gl. succenturiatae sehr krankhaft entartet. Sie waren beide gross, hart und enthielten zahlreiche, ziemlich grosse, weisse, hie und da röthliche oberhalb der Oberfläche hervorragende Knoten, die beim Einschneiden eine gelbe käsige, trockenbröckelige Tuberkelmasse zeigten. Die linke Beiniere war mehr afficirt als die rechte, sodass dieselbe beinahe kein gesundes Gewebe mehr übrig hatte, während in der rechten mehr Gewebe als Knoten vorhanden war. Die mikroskopische Untersuchung lehrte die gewöhnlichen Formelemente der Tuberkel in den krankhaften Knoten kennen.

---

Vorläufig enthalte ich mich jeder Epierise dieses Falles. Nur will ich hier schon bemerken, dass wir keinen grossen Werth auf denselben legten, in Bezug auf die Bestätigung von Addison's Hypothesen. Unsere Aufmerksamkeit war seitdem fortwährend dem Zustande der Beinieren gewidmet;



im Sommer 1857 jedoch kam erst ein Fall zur Behandlung, der vollkommen Addison's Krankheitsbild darbot, dessen Diagnose aber nicht leicht gemacht werden konnte.

---

Am 11<sup>ten</sup> Juni dieses Jahres ward W. O., 23 Jahre alt, Knecht auf einem Schiffe, in das Krankenhaus aufgenommen. (Wir hatten denselben schon einmal, im Monate Mai des Jahres 1855 wegen intermittirenden Fiebers, mit allgemeinem Haut-Oedem behandelt; nach 15 Tagen wurde er jedoch geheilt entlassen). Vor der Aufnahme in's Krankenhaus war er von einem anderen Arzte behandelt worden, der uns darüber Folgendes mittheilte: 6 Tage lang war der Patient schon krank gewesen und hatte darauf, nach eigenem Gutfinden, ein Brechmittel genommen, worauf so heftige Wirkung gefolgt, dass der Arzt bei dem ersten Besuche eine gastroenteritis befürchtete, und darum calomel mit opium vorschrieb. Bei der Aufnahme in's Krankenhaus verhielt sich der Patient ebenso wie ein Cholerakranker, der so eben einen schweren Anfall überlebt, und bei dem die Evacuationen aufgehört haben. Es war enormer collapsus, prostratio virium vorhanden, der Puls war drahtförmig, die Haut sehr blass, an dem Gesichte und den Extremitäten leicht cyanotisch. Man wagte es nicht eine bestimmte Diagnose auszusprechen, da Schmerzen oder andere positive Symptome ganz und gar fehlten, gab sich aber doch der Hoffnung einer langsamen Reconvalescenz hin, da keine Evacuationen mehr vorhanden waren. Diese Hoffnung wurde aber vereitelt, da der Kranke fortwährend in demselben Zustande verblieb. Er war immerfort schwach, mager, todtenblass, stets kalt; seine Radialpulse waren klein und langsam, auf der linken Seite kaum fühlbar, stets aber klein, obwohl mitunter etwas hart. Die Lippen waren sehr oft cyanotisch. Der alvus war constipirt, mitunter trat Erbrechen ein, nie hatte er guten Hunger, obwohl die Zunge rein war; er lag am liebsten ruhig im Bette, man versuchte es eine Zeit lang den Leider aufstehen und sich ein wenig zu bewegen zu lassen; dabei schleppte

er sich aber so languescirend fort und war so steif vor Kälte, wiewohl die Sommertemperatur sehr heiss war, dass man diese Versuche aufgeben musste. Zu wiederholten Malen wurde er einer gründlichen Untersuchung unterworfen, namentlich in Bezug auf die organa circulationis et respirationis; eine Ursache aber für die Erklärung seines erschöpften und blutleeren Zustandes wurde dabei nicht gefunden. Es waren keinerlei Excesse vorhergegangen. Der Zustand wurde bald darauf noch viel schlimmer durch nicht zu bewältigendes Erbrechen, das allen inwendig oder auch endermatisch angewendeten Mitteln Widerstand leistete. Alles im wahren Sinne des Wortes, was in den Magen kam, wurde alsbald wiederum heraufbefördert. Die Ernährung litt natürlich darunter und es war unmöglich etwas Stärkendes gebrauchen zu lassen. Auch die warmen Bäder und Diaphoretica, welche wegen der dünnen, trockenen Haut versucht wurden, lieferten nie das erwünschte Resultat.

Als wir gegen die Mitte des Monates Juli den Kranken wiederum einer genauen Untersuchung unterwarfen, entdeckten wir an verschiedenen Körperstellen *braune Flecken*, welche sich sowohl durch die dunklere Sepiafärbung, als auch durch den allmählichen Uebergang in die umgebende gesunde Hautfarbe, von Chloasma unterschieden. Sie wurden vorzüglich in der Lendengegend, der Achselhöhle und am Halse beobachtet; das Gesicht und die Hände boten überdiess eine schmutzigbraune (cachectische) Farbe dar, die früher viel weniger deutlich ausgesprochen war. Der Kranke wurde nun durch unsere Fragen veranlasst zu erklären, dass er schon längere Zeit an Schmerzen in der Lendengegend gelitten, welche ihn auch jetzt noch einigermaßen quälten. Wir konnten jetzt mit ziemlich grosser Gewissheit annehmen, dass die bis dahin unerklärlichen Symptome von Anämie und Digestionsstörung durch eine krankhafte Entartung der Beinieren bedingt seien. Die Abmagerung und Schwäche waren seitdem fortwährend im Zunehmen begriffen; alles wurde erbrochen mit Ausnahme von kohlensäurehaltigem Wasser. Es war hartnäckige Constipation vorhanden. Der branne Farbenton der



Flecken wurde stets intensiver. Am 6<sup>ten</sup> August starb der Mann endlich ganz marastisch.

Zwei und zwanzig Stunden nach dem Tode wurde die Leichenöffnung verrichtet. Die Lungen sind zum grössten Theile gesund und lufthaltend, nur die Spitzen sind durch feste Bindegewebsstränge adhärirt. In diesen Lungenspitzen ist Tuberkulose entwickelt. Die Stelle, welche sie einnimmt, beträgt ungefähr die Grösse einer Pomeranze. Sie besteht aus dichtaufeinandergedrängten Miliärtuberkeln, zwischen welchen das Lungengewebe hie und da condensirt, hart und schwarz pigmentirt ist. Tuberkelerweichung war nicht vorhanden; an einigen Stellen sieht man eiterartige Substanz; an solchen Stellen findet man weit klaffende Bronchialästchen, welche durch das erhärtete Gewebe hindurch verlaufen. In den übrigen Lungentheilen wurde keine Spur von Tuberkulose gefunden. Die gl. bronchiales waren gesund. Das Herz ist normal in Bezug auf Grösse, Form, Consistenz und Bau seiner Theile; es ist beinahe blutleer; die geringe, in demselben enthaltene Menge ist fest geronnen. Die Eingeweide (des Unterleibes) sind gesund, namentlich der Magen. In dem unteren Theile des Ileums findet man einige Solitär-Follikel und eine Peyrsche Drüse in geschwellenem Zustande; zahlreiche Follikel sind erodirt. Die gl. mesaraïcae sind nicht geschwollen. Leber gross, normal von Consistenz und Structur; die mehr als gewöhnliche Blutanhäufung in den Lebergefässen contrastirt sehr mit der allgemeinen Anämie. Die Gallenblase enthält viel dünne Galle. Milz und Pancreas ganz gesund.

Die beiden Nieren sind ganz gesund, die *beiden Beinieren* sind in hohem Grade krankhaft entartet. Sie sind beide hypertrophisch und erhärtet. Die linke Beiniere erreicht beinahe das doppelte, die rechte ungefähr das 1½ fache der normalen (lineären) Dimension. Ihre Oberfläche ist uneben und höckerig; die hervorragenden Stellen haben ungleiche Grösse; die capsula propria sehr dick, blutreich. Auf dem Durchschnitte sieht man durchaus kein normales Gewebe, sondern eine gleichförmig veränderte krankhafte Masse, die

in ihrem auswendigen Verhalten mit dem von *gelber Tuberkelmasse* übereinstimmt. Es waren hierbei jedoch zwei Formen zu unterscheiden, die eine weicher und rosenroth, die andere härter und ganz weiss oder gelbweiss; letztere ist es namentlich, welche der gelben Tuberkelmasse sehr ähnelt. Die Mischung dieser zwei Substanzen giebt dem Durchschnitte ein marmorirtes Aussehen. In den gelbweissen Abtheilungen sind keine deutliche mikroskopische Formelemente enthalten (Moleculärkörner und structurlose Massen); in den rosenrothen Theilen findet man eine Anhäufung von Kernen und sehr kleinen spindelförmigen Cellen. Endlich sind unter der Kapsel an der Oberfläche der linken Beinriere drei erbsengrosse Höhlen, welche durch Erweichung der Tuberkelmasse entstanden sind. In dem Hilus der Beinriren findet man einige geschwollene und mit Tuberkelmasse infiltrirte Lymphdrüsen; kranke Lymphdrüsen wurden an keiner anderen Stelle gefunden.

---

Zur Zeit ungefähr wo der zuletzt mitgetheilte Fall endete, kam noch ein zweiter zur Behandlung, der so schön und deutlich charakterisirt war, dass die Diagnose keinen Augenblick für uns Zweifel darbieten konnte, um so mehr als wir uns noch unter dem Eindrücke des vorigen Falles befanden.

---

A. M., ein junges sechszehnjähriges Mädchen, wurde am 24<sup>ten</sup> Juli 1857 in's Krankenhaus aufgenommen, wegen eines Leidens, das schon längere Zeit gewährt hatte. Ueber ihr früheres Leiden hat sie Folgendes ausgesagt. Ihr Vater war acht Monate nach ihrer Geburt an einer Art Phthisis gestorben; ihre Mutter lebt noch und ist eine gesunde kräftige Frau. Sie selbst war von ihrer ersten Jugend an nie recht gesund gewesen, war stets blass, hatte kalte Hände und Füsse, und nur geringe Esslust. Ihre Farbe soll stets etwas bräunlich gewesen sein. Rötheln und Masern hatte sie als Kind ohne weitere Nachtheile und einen Choleraanfall im Jahre 1853 durchgemacht. Sie war nie an eine sitzende Lebensweise



gewohnt gewesen; als Kind verrichtete sie häusliche Arbeit und seit einem Jahre hatte sie sich als Dienstmagd vermietet, konnte aber nur mit Mühe die ihr auferlegte Arbeit verrichten, da sie fortwährend schwach war, bei der geringsten Anstrengung Herzklopfen hatte, so dass sie zeitweilen in's älterliche Haus zurückkehren musste, um da einige Tage der Ruhe zu geniessen. In ihrem 15<sup>ten</sup> Jahre trat zum erstenmale die Menstruation, und zwar in gehöriger Menge, bei ihr ein. Vor fünf Monaten erschrak sie sehr während der Menstruation, die darauf ausblieb, und seitdem nicht wieder zurückkehrte. Von dieser Zeit an fühlte sie sich leidender und hinfälliger als je zuvor. Sie klagte über heftige stechende Schmerzen in der rechten Seite, war sehr schwindelig und müde, so dass sie nach und nach sich genöthigt sah das Bett zu hüten; fortwährend war sie jetzt von fluor albus geplagt. Endlich erschienen zu dieser Zeit an verschiedenen Hautstellen braune Flecken.

In diesem Zustande erschien sie zum erstenmal in dem Krankenhause. Schon beim ersten Anblicke erkannte man hier das von Addison gegebene Krankheitsbild. Die Anämie war sehr prononcirt, die Lippe sehr blass, die Temperatur niedrig, die Hände eisig, der Radialpuls (namentlich der linke) klein und nicht verschnellert; kein Nonnengeräusch an den Carotiden. Der Körper ist zartgebaut und mager, von kurzer Statur. Das Gesicht hat einen zarten, languescirenden und ängstlichen Ausdruck, die blauen Augen haben etwas Mattes und Trauriges; die Farbe ist hellbraun; auf der Stirn, an den Augenliedern und auf der linken Wange sieht man verschiedene dunkle, beinahe schwarze runde Fleckchen, welche scharf begrenzt und etwas grösser als Sommersprossen sind. Bei weiterer Untersuchung fand man an vielen Körperstellen sepiabraune unregelmässige Flecken, welche ohne scharfe Begrenzung in die umgebende gesunde Haut übergingen, nämlich am ganzen Halse, der Rückenseite der Hände, der Beugeseite der grossen Gelenke (Ellenbogen-, Schulter- und Kniegelenk), weiter an den Körperstellen, wo die verschiedenen Bänder Druck ausgeübt haben; endlich an der

ganzen regio clunium et ani. Auf den Armen waren überdiess noch einige kleine dunkelschwarze Fleckchen, welche den im Antlitze vorhandenen sehr ähnlich waren. Das Mädchen klagte über Schmerz in der Lendengegend, im Rücken und im Kopfe; Herzklopfen quälte sie nur bei Anstrengungen. Sie nahm nur wenig Nahrung zu sich; was sie aber genoss, wurde gut verdaut; die Defäcation war oft träge, die Urinsecretion ganz normal; fluor albus ist ziemlich bedeutend.

Im Anfange schien der Zustand zu verbessern; eine sorgfältige Anordnung der Diät und vorsichtige Anwendung von milden Eisenpräparaten wirkten günstig auf die Ernährung, so dass die Kräfte zunahmen und der apathische Zustand sehr verminderte; das Mädchen beschäftigte sich so viel wie möglich, und bewegte sich während der warmen Sommertage fleissig in der freien Luft; die geringe Anstrengung bei dieser Bewegung vermehrte aber jedesmal die Lendenschmerzen (welche bis an's Ende constant blieben); die Hautfarbe nahm keineswegs ab. Gegen das Ende des Monats August wurde auch die Verdauung gestört; die Martialien wurden nicht mehr gut ertragen, und selbst nachdem man mit diesen Mitteln aufgehört, klagte sie bald über ein Gefühl von Druck in epigastrio, bald über Magenschmerzen, immer aber über Mangel an Esslust, oft Erbrechen oder auch Diarrhoea; mitunter auch wurde unsere Kranke sehr geplagt von Anfällen von Schluchzen. Sie verlor wiederum ganz den Muth und blieb einige Tage hintereinander im Bette liegen. Dabei war sie ausserordentlich schläfrig und klagte über Schwindel, wenn sie das Bett verliess. Man war nun wohl darauf angewiesen, sich auf eine symptomatische Behandlung zu beschränken; für eine gute Nahrung wurde soviel wie möglich Sorge getragen.

Vom Anfange des Monates November an wurde der Zustand zusehends schlimmer. Die braunen Flecken nahmen überall an Intensität zu, so dass das Gesicht eine ekelhaft braune Farbe darbot; die Anaemie wurde schlimmer, die Kräfte schwanden beinahe ganz, die matte Schläfrigkeit war beinahe nicht zu bezwingen; dagegen verbesserte merkwürdigerweise die Abmagerung, so dass die Körpercontouren sogar besser



abgerundet waren, trotz der unzureichenden Nahrungsaufnahme und des fortwährenden Magenleidens. Die letzten Tage ihres Lebens war das Mädchen fortwährend schlummernd, und der Puls konnte selbst an den Carotiden nur mit grosser Mühe gefühlt werden. Am Morgen des fünfzehnten Decembers starb sie ganz sanft.

Zwei und dreissig Stunden nach dem Tode wurde die Leiche untersucht. Die braunen Hautflecken hatten ihre frühere Intensität vollkommen beibehalten; wir wollen ihre Beschreibung hier nicht wiederholen. Der rigor mortis war mässig. Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet. Die Brusthöhle bot nichts Abnormes dar; die Lungen waren vollkommen gesund und lagen frei in der Pleurahöhle; das Herz war klein, stark zusammengezogen und enthielt nur ein Minimum Blut, das sehr dünn war; übrigens wurden an keiner anderen Stelle der Leiche coagula angetroffen. Die Lage der Baucheingeweide war normal; der Magen war gesund; der dünne Darm beinahe ganz leer, sehr stark zusammengezogen; der dicke Darm enthielt einige wenige breiartige Fäcalk Massen. Die Schleimhaut des ileum zeigte eine sehr starke Schwellung und Verdickung der Solitärfollikel und der Peyerschen Follikelhaufen; nirgends war aber Verschwärung oder reticulirtes Aussehen zu bemerken; im Allgemeinen war die Schleimhaut anämisch. Auch in dem dicken Darne waren die Solitärfollikel sehr geschwollen und eine jede überdiess auf ihrer Mitte mit einem schwarzen pigmentirten Pünktchen versehen. Die gl. mesaraicae waren alle sehr vergrössert, geschwollen, härter als gewöhnlich; ihr Gewebe zeigte keine tuberculöse Entartung auf dem Durchschnitte, hatte vielmehr ein gleichmässiges glänzendes Aussehen, etwa wie Speck (wahrscheinlich einfache Hypertrophie und Oedem). Die Leber war ganz gesund; die Milz etwas vergrössert mit grossen deutlichen Malpighischen Körpern. Pancreas normal. Die beiden Nieren waren gesund, etwas blutreich, in einer dicken Fetthülle gelegen; an einigen Stellen der Corticalsubstanz sah man Spuren eines interstitiellen Exsudates. Die Urinblase war leer. Die genitalia interna normal, der Uterus

aber wenig entwickelt. Die *Beinieren* waren beide sehr krankhaft verändert. Sie waren nur wenig vergrössert, am meisten noch im Dickendurchmesser; ihre Oberfläche war uneben von rundlichen hellweiss gefärbten Knötchen, welche sehr hart waren. Bei der genaueren Betrachtung mit unbewaffnetem Auge fand man keine Spur normalen Gewebes mehr, und war Cortikal- und Marksubstanz nicht mehr von einander zu unterscheiden. Die Knötchen an der Oberfläche waren nach innen zu überall zusammengeflossen, und boten ganz das Aussehen von Tuberkelmasse dar; in einer grauen, mehr oder weniger durchscheinenden Substanz lagen unregelmässige gelblichweisse undurchscheinende Massen zerstreut, welche hier und da im Begriffe waren zu einem käsartigen Brei zu erweichen. Die mikroskopische Untersuchung (von Dr. Boogaard, Prosector an der Universität in Leyden, ausgeführt) lehrte die zuletzt erwähnten Massen als Tuberkel kennen, welche mit geringen Spuren corticaler Substanz vermischt waren, während in der ersterwähnten Substanz noch an vielen Stellen Gewebeelemente der subst. medullaris gesehen wurden. Dr. Boogaard untersuchte weiter noch einen Theil des nerv. symp. aus der Umgebung der aorta abdominalis; er fand ihn in hohem Grade atrophirt.

Merkwürdigerweise war ein ziemlich dicker panniculus adiposus unter der Haut vorhanden, und auch an den übrigen Körperstellen, wo Fett normal vorzukommen pflegt, viel Fett angehäuft. Die geringe Menge im Körper vorhandenen Blutes hatte die normale Farbe, war aber sehr dünn.

---

Was wir in Bezug auf unseren Gegenstand noch nach diesen zwei eclatanten Fällen beobachtet haben, ist nur von untergeordnetem Werthe. Nur einmal fanden wir noch in der Leiche einer an phthisis tuberculosa gestorbenen Frau eine partielle Affection der rechten Beiniere. Der Fall ist kurz folgender. Eine 35jährige verheirathete Frau, welche herumschwärmte, wurde in einem sehr verwahrlosten und schwachen Zustande in das Krankenhaus aufgenommen; ihre Haut



war anfangs sehr schmutzig und auch krätzig; in Folge wiederholten Badens bekam die Haut aber ihre gesunde Farbe zurück, so dass sie nach  $2\frac{1}{2}$  Monat, als die Frau starb, nirgends mehr irgend eine krankhafte Farbe oder ein geflecktes Vorkommen darbot. Der Krankheitsverlauf war ganz und gar der einer normal verlaufenden phthisis. Die beiden Lungen waren denn auch beide in hohem Grade von Tuberculose zerstört; überdiess wurden in dem Dünndarme Spuren von recenter Entzündung angetroffen, im Blinddarme einige oberflächliche Schleimhautgeschwüre und am Peritonäum viele schon ältere Adhäsionen. In dem linken ventriculus cordis wurden schöne centralerweichte végétations globuleuses gefunden; in der rechten Niere eine erbsengrosse inwendig erweichte Tuberkelmasse. In der rechten Beiniere endlich kam eine sehr harte, glänzendweisse Tuberkelmasse von der Grösse einer Mandel vor, die nicht scharf begränzt war, aber dennoch unmerkbar in das umgebende stark injicirte Gewebe überging. Die Masse war in der Marksubstanz entwickelt. Die Beiniere war übrigens weich und nicht grösser als die normale linke. Die mikroskopische Untersuchung lehrte auch in diesem Falle, dass namentlich in der Peripherie der Tuberkelmasse mitten unten den gewöhnlichen Tuberkelementen Reste von Medullärsubstanz vorhanden waren.

---

Endlich muss ich noch einen Krankheitsfall vermelden, der mich sehr interessirte, den ich jedoch nur während einer sehr kurzen Zeit beobachten konnte. Ein 50 jähriger Polizeinspector liess sich im Monate März dieses Jahres in's Krankenhaus aufnehmen, nachdem er schon  $6\frac{1}{2}$  Monate lang am Wechselfieber gekränkt, das einen wechselnden Typus gehabt haben soll. Er wohnte in einem sehr ungesunden Stadtviertel, in dem Wechselfieber während der letzten Zeit endemisch geworden waren; zu wiederholten Malen war ihm Chinin in ziemlich grossen Dosen dargereicht worden, und zwar jedesmal mit gutem Erfolge, ohne dass aber darum Recidive verhindert werden konnten. Nachdem er in das

Krankenhaus aufgenommen war, kamen keine Fieberanfälle mehr vor. Wir waren sehr erstaunt die Milz nicht vergrößert zu finden trotz des charakteristischen Bildes von Malaria-cachexie, das der Mann darbot; er war schwach, mager und hatte die schmutzigbraune Gesichtsfarbe, welche nach lange währendem Malariafieber so gewöhnlich angetroffen wird; schon seit langer Zeit waren die Füße etwas ödematös; überdiess klagte er sehr über Lendenschmerzen; die Digestion war ziemlich gut, nur einmal erbrach er die aufgenommenen Nahrungsmittel. Eine sorgfältige Diät, unterstützt durch die Anwendung von Chinin und martialia, verbesserte seine Kräfte sehr, sein Embonpoint nahm auffallend zu, sein Puls wurde voller und kräftiger, das Oedem der Füße schwand, die Lendenschmerzen wurden geringer (waren jedoch nicht ganz weggeblieben); neben diesen günstigen Erscheinungen ging aber eine ander weniger günstige einher, indem die Gesichtsfarbe immer dunkeler wurde, und zwar weniger gleichmässig verbreitet, als fleckig; eine genauere Untersuchung zeigte, dass auch am Rücken und in der Achselhöhle hell-sepiabraune Flecken erschienen waren. Als der Patient nun, nachdem er einen Monat im Krankenhause verweilt, sich kräftig genug fühlte, um seine Berufsgeschäfte wiederum aufzunehmen, verliess er uns mit einer broncefarbigen Gesichtshaut, welche ganz und gar mit der von Addison abgebildeten übereinstimmte. Er war denn auch noch durchaus nicht ganz gesund, litt oft, namentlich bei Bewegung, an Lendenschmerz, und musste sehr vorsichtig in seiner Diät sein, wenn er nicht fortwährend Digestionsstörungen erleiden wollte.

---

Diese letzte Krankheitsgeschichte hätten wir so gerne weiter verfolgt, da wir stets mehr daran zweifelten, ob wir es hier mit einer einfachen Malariacachexie oder vielmehr mit einer sich entwickelnden Krankheit der Beinieren zu thun hatten; namentlich auch darum, weil ein solcher Fall, bis an's Ende der Krankheit beobachtet, vielleicht für Zusammen-



hang dieser beiden Affectionen lehrreich werden konnte. Die Erscheinungen wenigstens, welche beide Affectionen charakterisiren, bieten eine unlängbare Uebereinstimmung dar; das Bild der Malaria-Cachexie ist so allgemein bekannt, dass ich diese Uebereinstimmung nicht näher anzugeben brauche durch Erwähnung der ihr eigenen Erscheinungen. Dagegen kann es wichtig sein, die Unterschiede beider Affectionen hervorzuheben. Ich muss damit anfangen, dass ich meine Ueberzeugung dahin ausspreche, dass Addison im vollsten Rechte war, wenn er ein neues Krankheitsbild darstellte; die zwei exquisiten von mir beobachteten Fälle haben jeden Zweifel darüber beseitigt. Sie unterscheiden sich nach meinem Dafürhalten in folgenden Punkten von anverwandten Krankheitsprocessen: 1°. es sind keine Wechselfieberanfälle vorhergegangen; 2°. es fehlten hydropische Exsudationen; 3°. Leber und Milz waren gesund; 4°. die *eigenthümliche* Hautfärbung, welche Eigenthümlichkeit jedoch vielleicht nur scheinbar ist, und einfach auf der grösseren Intensität der Farbennuancen beruht. Wenn alle diese Symptome mit den früher vermeldeten vereinigt vorhanden sind, so kann in der Zukunft kein Zweifel mehr über die Diagnose von Addison's Krankheit bestehen. Ob nun darum in diesen Fällen stets kranke Beinieren angetroffen werden, möchte ich noch nicht so gewiss behaupten; es kommt mir doch noch nicht so gewiss ausgemacht vor, dass das ganze Wesen dieser Krankheit in der krankhaften Entartung dieser Organe besteht, ebensowenig als krankhaft afficirte Beinieren stets Addison's Krankheit bedingen müssen. Der zuerst mitgetheilte Fall bietet hierfür ein Beispiel dar, in welchem zu einer intensiven Lungentuberculose eine wahrscheinlich secundäre Beinier-Tuberculose hinzugetreten war, ohne dass der Krankheitsverlauf dadurch wesentlich modificirt worden wäre; noch deutlicher tritt dies in der vierten Krankheitsgeschichte hervor, in welcher die Beinier-Tuberculose zweifelsohne secundär war, und sich erst wenig entwickelte. Wenn es nun wahr ist, dass die Beinieren gerade so wie andere Organe in hohem Grade von Tuberculose afficirt sein können, ohne dass

die Haut es verräth, so kann man den Gedanken kaum abwehren, dass auch in den Fällen von exquisiter Addison'scher Krankheit die primäre Ursache nicht in der Entartung der Beinieren gelegen ist, sondern dass diese Entartung mitsammt der Hautaffection und der anderen Symptome nur Coëffecte einer anderen tiefer wurzelnden mehr allgemeinen Ursache sind, welche ihren Einfluss über viele vegetative Prozesse zu gleicher Zeit erstreckt. Darum halte ich das von Dr. Boogaard in dem dritten Krankheitsfalle erhaltene Resultat für höchst wichtig. Quekett hat in einem der von Addison beobachteten Fälle *Atrophie des nervus sympathicus* angetroffen; in anderen Fällen scheint man unglücklicherweise nicht darauf geachtet zu haben. Dr. Boogaard machte mich mit vollem Rechte auf die hohe Bedeutung seines Befundes für die Erklärung der Erscheinungen aufmerksam. Unsere Kenntniss über die Function des n. sympathicus möge noch unvollkommen sein, sie ist aber doch weiter gediehen als unsere Kenntniss über die Function der Beinieren. Wir wissen dass er eine grosse Rolle spielt als Regulator der vegetativen Processe in dem thierischen Körper, und dass die Ernährung verschiedener Organe in erster Reihe unter seinem Einflusse stehen. Darum bin ich sehr geneigt Atrophie des n. sympathicus und zwar hauptsächlich des Bauchtheiles als die eigentliche Ursache der Addison'schen Krankheit zu betrachten und ich glaube, dass diese Betrachtungsweise sehr geeignet ist, um Uebereinstimmung dieser Krankheit mit, als auch Unterschied von der Malariaeacachexie, sowie die Möglichkeit des Ueberganges der letzteren in die erstere zu erklären.

Es scheint mir keine allzugewagte Hypothese zu sein, um den n. sympathicus bei der Addison'schen Krankheit primär ergriffen sein zu lassen, so dass er nach und nach atrophirt; dass dagegen bei der Malariaeacachexie die Blutdyskrasie primär auftritt, woneben (oder wodurch?) sich, wenn die nachtheiligen Einflüsse lange fortbestehen, krankhafte Affection des n. sympathicus entwickeln kann, welche indessen nur höchst selten bis zur wahren Atrophie fortschreiten wird, sondern gewöhnlich durch das Aufhören der miasmatischen




Dyscrasie genesen wird. Der letzte von uns erwähnte Krankheitsfall würde hierfür ein Beispiel liefern können, und darum bedauerten wir es so sehr, dass wir ihn nicht bis an's Ende seines Verlaufes beobachten konnten.

Diese Hypothese erklärt, warum Beinierentartung in einigen Fällen von Entfärbung der Haut begleitet ist und in anderen nicht; dies wird nur dann zusammentreffen, wenn beide Affectionen von Sympathicus-Atrophie begleitet sind; wenn dagegen bloss eine secundäre Tuberculose der Beinieren vorhanden ist, so hat die Haut nichts damit zu machen, da sie, soviel uns bekannt ist, nicht unter dem Einflusse der Beinieren steht, wohl aber unter dem der trophischen Nerven. Ein primäres Nervenleiden erklärt weiter besser als eine primäre Dyskrasie, warum bei der Addisonschen Krankheit keine hydropischen Exsudationen vorkommen, wie bei allen anderen Formen der sogenannten Anaemie oder eigentlich Hydraemie. Es kann uns weiter nicht wundern, dass die Krankheitserscheinungen und namentlich die Entfärbung der Haut, sowohl bei der Malaria-Dyscrasie als bei anderen Dyscrasieen z. B. der carcinomatösen mit der Addisonschen Krankheit, übereinstimmen können, wenn wir die fortwährende Wechselwirkung von Nerv und Blut im Auge behalten, so dass jede längere Zeit fortbestehende Dyscrasie wirklich Gewebe und Function der trophischen Nerven afficiren muss. Umgekehrt muss eine primäre Sympathicus-Atrophie unmittelbar oder mittelbar durch Verdauungsstörungen, Blutarmuth und Dyskrasie bedingen. Es werden daher neben den exquisiten Krankheitsfällen stets viele andere vorkommen, in denen die Diagnose schwierig, ja unmöglich ist.

Es bleibt ein Räthsel, warum die primäre Atrophie des n. sympathicus ausschliesslich Degeneration und Desorganisation der *Beinieren* und nicht auch anderer Unterleibseingeweide bedingt; der Nervenreichthum der Beinieren kann dieses Räthsel doch nur sehr unvollkommen lösen helfen; es ist doch auch noch nicht ausgemacht, ob der Zusammenhang constant ist, noch viel weniger ist genau bekannt, wie weit sich die Atrophie des Sympathicus erstreckt. Hierin

kann wahrscheinlich viel Wechsel vorkommen. In dem früher erwähnten von Quekett untersuchten Falle wird der plexus solaris und das ggl. semilunare erwähnt; in dem von Dr. Boogaard untersuchten Falle wurde ein Theil des plexus solaris atrophisch angetroffen. In England sind schon Fälle von Addisonscher Krankheit mitgetheilt, in denen nicht die Beinieren sonder die Nieren tuberkulös afficirt waren; vielleicht war in den Fällen ein anderer Theil des sympathicus afficirt; in beiderlei Fällen wäre es erwünscht, dass ein Anatom ex professo den ganzen Bauchtheil des sympathicus genau untersuchte. Wir halten uns überzeugt, dass eine solche Untersuchung in Zusammenhang mit dem histologischen Studium der Beinieren bedeutende Resultate liefern und uns nach und nach die Räthsel dieser Organe enthüllen würde.





---

## Ueber eine Modification der Elementär-Analyse

von

G. J. MULDER.

---

Wer die trefflichen Dienste, welche der sogenannte Kali-Apparat von Liebig der Wissenschaft geleistet, zu schätzen weiss, hat wohl kaum daran gedacht, dass ein solcher Apparat je entbehrt werden könne. Bei geringem Umfange und unbedeutender Schwere dient er dazu, die Kohlensäure, welche die Verbrennungsröhre verlassen hat, und durch Chlorcalcium getrocknet worden ist, zu absorbiren, und dem Gewichte nach kennen zu lehren, während überdiess die Bewegung in der Kali-Lauge den Gang der Analyse verräth.

Der Apparat hat aber zwei Fehler, deren einer leicht beseitigt werden kann, während der andere nicht zu vermeiden ist.

Ersterer besteht darin, dass man bei N. haltenden Substanzen oder bei Anwendung eines Sauerstoffstromes gegen das Ende der Verbrennung, eine Röhre mit Kali in Substanz anwenden muss, um das von der Lauge verdampfende Wasser fest zu halten. Dieser Fehler ist daher ganz unbedeutend.

Der andere aber besteht darin, dass man die Verbrennung langsam vor sich gehen lassen muss, damit jedesmal nur eine Blase Kohlensäure und Luft, oder Kohlensäure und Stickstoff, oder Kohlensäure und Sauerstoff durch die Lauge hindurch trete und der Kohlensäure auf diese Weise die nöthige Zeit zur Aufnahme in die Lauge verbleibe. Sub-

stanzen, die viel Stickstoff enthalten, erfordern darum eine lange Zeit zur Verbrennung, und wenn man sich am Ende des Versuches eines Sauerstoffstromes bedient, der bei der Verbrennung einer Reihe von Körpern sehr empfohlen zu werden verdient, -- wäre es auch nur um die Verbrennungsröhre durch ein reines und trockenes Gas gut zu entleeren -- so tritt bei dem Versuche eine Periode ein, welche einem jeden Ungeübten Schwierigkeiten macht, im Augenblicke nämlich, wenn kein Sauerstoff in der Verbrennungsröhre mehr gebunden wird, und dieses Gas mithin mit grösserer Geschwindigkeit vorwärts dringt. Bei der grössten Vorsorge wird dann noch mitunter der Sauerstoff zu schnell entwickelt, und lässt der noch vorhandenen Kohlensäure keine Zeit, um in die Kali-Lauge aufgenommen zu werden.

Diese Schwierigkeit, die ich Jahre lang gekannt und bei Anderen beobachtet habe, hat mich auf die Idee gebracht, den Kali-Apparat von Liebig bei Seite zu legen, wodurch alle Beschwerden auf einmal aufgehoben wurden, ohne dass neue Nachtheile an die Stelle getreten wären.

Es ist ein Vorurtheil, dass die Verbrennung nothwendigerweise so langsam vor sich gehen müsse, als die Kohlensäure durch den Kali-Apparat aufgenommen werden kann. Geschieht die Verbrennung von organischen Substanzen zu geschwinde, so kann das Resultat durch die Entweichung von Kohlenwasserstoffgas ungenau werden. Es ist aber nicht wahr, dass die Verbrennung allein in dem Falle regelmässig geschieht, wenn sie so langsam vor sich geht, dass der Kali-Apparat im Stande ist alle Kohlensäure aufzunehmen. Ueberdiess sind keine Gründe vorhanden, welche verbieten -- falls man geschwinder verbrennen will -- vor dem Gemische der organischen Substanz mit  $\text{CuO}$  eine grosse Kupferoxyd-Säule anzubringen, und sie viel länger zu machen, als man es gewöhnlich thut.

Ich setze voraus, dass am Ende des Versuches aus einem am hinteren Ende der Verbrennungsröhre angebrachten Gemische von geschmolzenem chlorsauren Kali mit Kupferoxyd Sauerstoff entwickelt werde. Man lasse auf diese Mischung



eine 0,1 m. lange Schichte warmes Kupferoxyd folgen. Dann komme die zu untersuchende Substanz, welche ich nun als eine feste voraussetze, und weiterhin eine 0,05 m. messende Schichte warmes Kupferoxyd. Die Substanz werde nun mit dem Kupferoxyde vermittelt eines an seinem Ende korkzieherartig gebogenen Kupferdrahtes gemischt. Nach dieser Mischung ziehe man den Draht aus dem Gemische heraus, und zwar bis an ihre Grenze nach der offenen Seite der Verbrennungsröhre hin und bringe darauf warmes Kupferoxyd in die Röhre, um etwaige an dem Draht anhängende organische Substanz zu entfernen. Der Kupferdraht wird nun aus der Röhre herausgenommen, und die Röhre weiter mit warmem Kupferoxyde gefüllt und das Ende derselben mit einem Propfen von ausgeglühtem Asbest verschlossen.

Diese Weise der Füllung halte ich für besser als das übliche Mischen in einem Mörser, wobei das Kupferoxyd Wasser aus der Luft anziehen, und etwas organische Substanz in Staubform sich entfernen kann. Durch diese Füllungsweise wird das Auspumpen der Verbrennungsröhre mit einer Luftpumpe, um ihren Inhalt zu trocknen, ganz überflüssig, und bei der Verbrennung mit einem Sauerstoffstrome am Ende des Versuches, ist ein genaues Mischen kein Bedürfniss; eine Vertheilung reicht hin. — Eine 0,2 m. starke Schicht Kupferoxyd vor dem Gemische der organischen Substanz mit Kupferoxyd, lässt ein geschwindes Verbrennen zu, ohne dass eine Spur von Kohlenwasserstoff entweicht.

Wie man bei anderen Körpern zu verfahren hat, braucht hier nicht näher angegeben zu werden.

Es kommt stets darauf an, dass *viel* Kupferoxyd in der Röhre vor der organischen Substanz vorhanden sei, und dass man keinen Kanal klopfte, wenn man folgende Methode anwenden will.

Man kann nämlich die Kohlensäure in einer *festen* Substanz condensiren, und vermeidet so die Schwierigkeiten, welche der Gebrauch einer Flüssigkeit wie die Kali-Lauge darbietet. Die Wahl zwischen Natron-Kalk und Kalk mit sulphas sodae — welche beide sehr schnell Kohlensäure auf-

nehmen — ist nicht schwer; Natron-Kalk doch kann man in feinen Körnern erhalten und ist sehr zweckentsprechend. Wenn ein Strom Kohlensäure mit grosser Geschwindigkeit über Natron-Kalk hinstreicht, so entweicht noch keine Spur.

Wenn man aber bei einer Elementäranalyse die Kohlensäure schnell in einer festen Substanz condensiren will, so muss man auch die Mittel zur Condensation des Wassers ausbreiten und eine lange oder eine zweite Röhre zur Condensation desselben anbringen, welche am besten so eingerichtet wird, dass man die Entwicklung der gebildeten Gase beurtheilen kann.

Dies wird nun, mit Weglassung von Liebig's Kali-Apparat, auf folgende Weise einzurichten sein.

An die Verbrennungsröhre wird nach üblicher Weise ein Chlorcalcium-Röhrchen *a* befestigt, von dem gewöhnlichen Diam., aber eher etwas länger; darauf folgt ein U Röhrchen *b*, das mit Bimstein, der mit Schwefelsäure getränkt ist, gefüllt wird; man nimmt am besten soviel Schwefelsäure, dass die Biegung unten an der Röhre voll ist, so dass man dadurch den Gang der Analyse beobachten kann, ob man nämlich zu langsam oder zu geschwinde erhitzt.

Beide Röhren werden gewogen und dienen zur Wasserstoff-Bestimmung <sup>1)</sup>. Mit dem U Röhrchen *b* wird eine ge-

---

1) Das U Röhrchen, mit Schwefelsäure und Bimstein gefüllt, ist meistens zur Condensation des Wassers überflüssig; denn sein Gewicht nimmt selten zu; es dient aber als Vorsichtsmaassregel angewendet zu werden, namentlich für den Fall, dass die Verbrennung zu geschwind vor sich geht.

Zur genauen Beobachtung des Gaswandels durch die Schwefelsäure, ist es rathsam zwei verengte Stellen in dem U Röhrchen anzubringen, und zwar da, wo die geradlinige Röhre anfängt sich zu krümmen; dadurch erhält man bei der Füllung des Röhrchens mit Bimstein und Schwefelsäure eine gebogene Stelle, welche nur Schwefelsäure und mithin keinen Bimstein aufnimmt. Da die Schwefelsäure beim Durchtritte der Gase zu schäumen anfängt, so thut man wohl daran den Bimstein — nach Hinzufügung der erfordernten Quantität Schwefelsäure mit Asbeststopfen abzuschliessen.



räumige lange U Röhre *c* in Verbindung gebracht, deren  $\frac{1}{8}$  Theil mit Natron-Kalk,  $\frac{1}{8}$  dagegen mit Chlorecalcium gefüllt ist; letzteres kommt in der U Röhre an der Stelle vor, welche am meisten von der Verbrennungsröhre entfernt ist. Die Kohlensäure wird in dieser Röhre absorbirt, und das Chlorecalcium bindet das Wasser, welches etwa von dem Natronkalke entweichen könnte. Diese Röhre giebt bei der Wägung das Gewicht der Kohlensäure.

Vor dem Versuche werden die drei Röhren *a*, *b*, *c*, einem Sauerstoffstrome ausgesetzt, denn nach dem Versuche sind sie alle mit Sauerstoff angefüllt.

Die Röhre *c* wird nun am freien Ende durch ein Röhrchen mit Chlorecalcium, das nicht gewogen wird, geschlossen, welches die Wasserdämpfe aus der Atmosphäre abhalten muss.

Das Princip, worauf die Details der Methode beruhen, ist hinreichend bekannt; der Gang der Analyse wird nach der Bewegung in der Schwefelsäure geregelt; der Natronkalk hält die Kohlensäure zurück, wenn die Verbrennung auch noch so geschwinde geschieht, und sie kann und darf sehr geschwinde vor sich gehen, wenn man darauf achtet, dass man *viel* Kupferoxyd vorne in der Verbrennungsröhre füllt (und bei N. haltenden Substanzen überdiess viel Kupfer).

Auf diese Weise kann man den Versuch, insofern es die Erhitzung der Röhre gilt, in einer halben Stunde ablaufen lassen, ohne dass man irgend welche nachtheilige Einwirkungen zu befürchten hat. Der Versuch muss so gelingen, es sei denn dass die Verbrennungsröhre springt oder ausgeblasen wird, was aber leicht vermieden werden kann.

Das U Röhrchen mit Schwefelsäure und Bimstein kann, wenn es nach jedesmaligem Gebrauche mit Caoutchouchütchen verschlossen wird, für sehr viele Versuche dienen. Wägt man es für sich, so ist sein Gewicht von einem früheren Versuche her bekannt; die Wiederholung der Wägung kann immerhin schnell geschehen; man kann dann auch die jedesmalige Brauchbarkeit des Röhrchens beurtheilen.

Wer diese einfache Methode einmal kennen gelernt hat, wird Liebig's ausgezeichnetes Kali-Apparat nicht mehr anwenden, ohne darum seine bisherige Leistung geringzuschätzen.

Man erhitze die Verbrennungsröhre 5 Minuten lang an der Stelle, wo keine organische Substanz vorhanden; 15—20 Minuten verwende man zur Verbrennung der organischen Substanz, und 5 bis 10 Minuten zur Entwicklung des Sauerstoffs, der am Ende des Versuches frei aus dem Apparat zum Vorschein tritt.

Die Röhren *a*, *b* und *c* fertige man aus dünnem Glase an; das Gewicht der Röhren *a* und *b* in gefülltem Zustande sei 40 Grmm., das von *c* 60 Grmm <sup>1)</sup>.

- 
- 1) Hierbei verdient folgende öconomische Regel empfohlen zu werden. Ich setze voraus, dass in der U Röhre, welche die Kohlensäure absorbirt, 40 Gramm Natronkalk vorhanden sei. Diese Menge kann ungezweifelt, auch wenn man das Wasser in Rechnung bringt, welches stets den Natronkalk begleitet, 10 Gramm. Kohlensäure aufnehmen. Eine Elementäranalyse giebt nun in der Regel  $\pm 0.5$  Gramm. Kohlensäure. Mithin hat man 19 mal die zur Aufnahme derselben erforderliche Menge Natronkalk. — Man muss sich hierbei jedoch vor Ueberschätzung hüten, wenn man keine Kohlensäure verlieren will.

Dieselbe Natronkalk-Röhre kann jedoch bei Inachtnahme folgender Vorsichtsmaassregel öfter gebraucht werden. Zum erstenmale gebrauche man nur *eine* solche Röhre; das zweitemal aber füge man eine zweite hinzu. Diese Vorsichtsmaassregel kann aber überflüssig erscheinen, denn die zweite Röhre verändert aus bekannten Gründen ihr Gewicht nicht. Man wiederhole mit diesen zwei Röhren nun den Versuch zum dritten, vierten Male, kurz so lange bis an der zweiten Röhre eine Gewichtszunahme bemerkbar wird.

So kann man mit drei Natronkalk-Röhren, welche die oben erwähnte Menge an Natronkalk enthalten, 5—10 und mehr Elementäranalysen ausführen.

Das Gewicht der einmal gewogenen Röhre ist bekannt und erleichtert somit die Wägung bei einer folgenden Analyse; die zweite Röhre wägt man nach der Verbrennung ohne grossen Zeitverlust, indem man ihr bekanntes Gewicht auf die andere Schale legt.



Wenn Iemand so sehr an der üblichen Methode halten möchte, dass er nach Lesung dieser Mittheilung sich geneigt fühlte, die vorgestellte Vereinfachung zu verwerfen, so möchte ich ihm doch den Rath ertheilen, sie wenigstens zu prüfen. Jetzt wo der Kali-Apparat entbehrlich wird, ist es möglich geworden die Elementär-Analyse einem Jeden anzuvertrauen, der im Stande ist eine Verbrennungsröhre einem Kohlenfeuer auszusetzen, ohne dass sie gesprengt oder geschmolzen wird, oder der, wenn man will, im Stande ist bei dem Gebrauche von Gasflammen successiv nach gegebener Zeit die Gashähne zu öffnen. Die beängstigende Sorge, dass die Kohlensäure in aufeinanderfolgenden Gasblasen entwickelt und in den Kali-Apparat geführt werde, ist verschwunden, und alles ist reducirt auf das langsam von vorne nach hinten Erhitzen einer gläsernen Röhre. Man kann so leicht in einer Stunde vier Elementär-Analysen ausführen, oder sie auch irgend einem Diener anvertrauen, wobei nur folgende Anweisung gegeben werden muss: man halte das Vorderende der Röhre gut warm, und erhitze regelmässig fortschreitend das Ganze 30 Minuten lang, 45 Minuten oder so lange man will.

Die mitgetheilte Modification der Elementäranalyse, welche sehr genügende Resultate in der Anwendung gegeben hat, hat ihr Entstehen nicht einem Verlangen nach Eile mit Vernachlässigung der Genauigkeit zu verdanken; nein ich wollte

---

Nach jedesmaligem Gebrauche werden die Röhren mit Caoutchoukhütchen verschlossen.

Wer das angegebene Gewicht der Natronkalkröhren für seine Wage zu schwer achtet, kann leichtere Röhren nehmen, oder mehrere, jedesmal zwei, und beseitige die erste nach jedem Versuche, während die zweite dann bei der nächstfolgenden Analyse als erste gebraucht wird. Auch kann er eine viel kleinere und leichtere mit Natronkalk gefüllte Röhre als Sicherheitsmaassregel mit der grösseren U Röhre verbinden; doch auf mancherlei Weise kann man hier zweckmässige Einrichtungen erhalten, wenn man nur dafür sorgt, dass man viel überflüssigen Natronkalk habe, damit ja keine Köhlensäure verlustig gehe.

mir mehr Gewissheit mit Beibehaltung derselben Genauigkeit verschaffen; ungefordert hat sich die grössere Eile zu der grösseren Gewissheit gefügt, während die Genauigkeit in keiner Hinsicht derjenigen nachsteht, welche bei einem gut verlaufenden Versuche mit einem Liebigschen Kali-Apparat erhalten wird.

Es wird wohl keiner näheren Auseinandersetzung bedürfen, um zu zeigen, dass die Methode allgemein Anwendung finden kann, und dass die Geschwindigkeit der Erhitzung nicht beschränkt wird durch Nachtheile, welche man zu befürchten hätte von unvollkommener Condensirung von Kohlensäure und Wasser, sondern von guter Zerlegung der brennbaren Producte, und bei N. haltenden Substanzen von der Zerlegung des sich bildenden deut-oxydum azoti. Ersteres erreicht man durch Anwendung von vielem Kupferoxyde vor der organischen Substanz in der Verbrennungsröhre, Letzteres durch Anwendung von vielem Kupfer.

Aber auch für denjenigen, welcher längere Zeit auf das Erhitzen der Verbrennungsröhre verwenden möchte, bleiben die Vortheile dieselben.

Durch diese Methode ist, wie ich glaube, die Elementäranalyse auf einen einfachen chemischen Versuch reducirt, der stets gelingen muss, und den man nur einmal gesehen zu haben braucht, um ihn nachzuahmen. Die Schwierigkeiten sind ganz und gar auf das Wägen und die Erhaltung der Verbrennungsröhre — d. h. Vermeiden von Sprengung und Schmelzung — reducirt.

Es ist eine auffallende Erscheinung, dass wir das kräftige Vermögen von Natronkalk um Kohlensäure zu absorbiren, Jahre lang gekannt haben; dass wir alljährlich während der Vorlesung kräftig in eine Natronkalkröhre geblasen haben, um zu zeigen, dass Kalkwasser nicht mehr durch die aus der Röhre tretenden Gase getrübt werde, auch wenn man noch so schnell blies; dass wir sogar in vielen Fällen Natronkalk zur Aufnahme von Kohlensäure anwendeten, und dass demungeachtet Niemand auf den Gedanken kam, den Kali-Apparat durch eine Röhre mit Natronkalk zu ersetzen. —



So sind wir auch in der Wissenschaft durch die Gewohnheit geknechtet.

Jetzt aber, nun ich weiss, dass die Bewegung eines Gases durch eine Flüssigkeitsschicht in einer U Röhre beobachtet werden kann, kenne ich keinen Fall mehr, in dem auch abgesehen von der Elementäranalyse, der Kali-Apparat den Namen des besten Instrumentes verdiene.

---

---

## **Eine kleine Modification in dem Gas-ofen zur Erhitzung der Röhren bei Elementär-Analysen u. s. w.**

von

G. J. MULDER.

---

Bei der Erhitzung von Glasröhren durch eine Gasflamme z. B. bei der Elementäranalyse hat man eine grosse Schwierigkeit zu bekämpfen, nämlich um eine genügend heisse und ruhige Flamme zu erhalten. Die Röhren springen öfter oder dehnen sich aus, die Flamme wird durch Zugwind hin und her bewegt, kurz allerlei Unregelmässigkeiten werden beobachtet.

Eine kleine Modification des Ofens hat mir diese unangenehmen Störungen beseitigen helfen.

Die Flamme tritt durch metallisches Gas hindurch als ein Gemisch von brennendem Gase mit atmosphärischer Luft, indem man auf die bekannte Weise eine Reihe Hähne einen nach dem anderen öffnet; je mehr Hähne um so besser.

Auf beiden Seiten der Flamme, ungefähr auf der Mitte ihrer Höhe, sind zwei eiserne Stäbchen angebracht, welche vom Anfange des Gasofens bis an ihr Ende verlaufen.

Auf diesen Stäbchen ruhen hier und da eiserne Bändchen, welche eine eiserne Rinne tragen, auf welcher die Verbrennungsröhre ruht. Die Rinne umgiebt nur den  $\frac{1}{3}$  Theil der Verbrennungsröhre und liegt mitten in der Flamme.

So ist das Springen und Ausgedehntwerden der Röhren unmöglich gemacht.



Um nun eine hinreichende Hitze zu erhalten, sind Stücke Eisenblech so gebogen worden, dass sie die Form einer halben Röhre erhalten haben. Oben auf dem Dache dieser halben Röhre ist eine spaltförmige Oeffnung gemacht. Diese Art von Reverbères werden eine nach dem anderen, je nachdem man mit der Erhitzung fortschreitet, über der Verbrennungsröhre gesetzt. Sie ruhen mittelst seitlich angebrachter Eisenstückchen auf den zwei eisernen Stäbchen; die erstere ist vorne mit einem Plättchen versehen, um die Flamme abzuschliessen und ihre Einwirkung auf den Korkstopfen zu verhindern.

Die halbröhrenförmigen Reverbères ruhen mit ihren gegenseitigen sich berührenden Rändern aufeinander, so dass sie alle, mit Ausnahme der ersten, nur zweier Stützpunkte bedürfen; die erste hat deren dagegen vier. Sind sie alle aufgelegt, so bilden sie einen halben hohlen Cylinder, welcher die ganze Röhre in einer gewissen Entfernung von oben bedeckt.

Die Flamme spielt nun um die Röhre herum; sie ist ruhig, weil sie gedeckt ist; sie glüht die Röhre sehr gut und entweicht durch die auf dem Dache des halben Cylinders angebrachten spaltförmigen Oeffnungen, durch welche man, wenn man will, auch die Röhre beobachten kann.

Auf diese Weise ist jedem Unglücke vorgebeugt; so erhält man eine gute Hitze, hell *rouge cerise*; so ist die Flamme viel weniger hinderlich, und was nicht ganz gleichgültig ist, so bleibt die Röhre ganz unverletzt, so dass man sie so oft gebrauchen kann, als man will.

Wer einen zur Elementäranalyse eingerichteten Gasofen besitzt, bedarf, wenn er keinen Schlosser zu Hülfe rufen will, nur des Eisenbleches und einer Scheere, um sich selbst das oben Beschriebene anzufertigen.

Diese einfache Vorrichtung hat sich sehr gut erprobt, so dass ich sie einem Jeden wohl empfehlen kann.



---

## Ueber die Wirkung der Musculi intercostales.

von

A. H. SCHOE MA K E R.

---

Die Wirkung der Musculi intercostales ist von der ältesten Zeit her auf verschiedene Weise aufgefasst worden. Später wurde sie ein Gegenstand heftiger Polemik zwischen Hamberger und Haller.

Während Hamberger auf mathematische und mechanische Grundregeln fussend darzuthun versuchte, dass die Musculi intercostales externi Rippenheber und somit Einathmungsmuskeln, die interni dagegen Ausathmungsmuskeln seien, da sie die Rippen nach unten hin bewegten, vertheidigte Haller die Ansicht, dass sowohl ex- als interni Einathmungsmuskeln seien und stützte sich dabei auf eine Anzahl Versuche, welche bestimmt waren Hamberger's mathematische Beweise zu widerlegen, so wie auch auf die grössere Festigkeit der ersten Rippen.

Haller fand die meisten Anhänger, obgleich Hamberger's Lehre durch Haller's Versuche nicht widerlegt heissen konnte.

Hutchinson<sup>1)</sup> hat in neuerer Zeit die Lehre Hamberger's wiederum vorgetragen, und Hamberger's mathematischen Beweis mehr entwickelt und verdeutlicht. Donders und Ludwig haben sich auch Hamberger angeschlossen,

---

1) Cyclopaedia of Anatomy, part. XXXVIII und XXXIX.



sodass die Aufmerksamkeit der Physiologen wiederum mehr auf diesen Punkt hingelenkt worden ist.

Merkel <sup>1)</sup> sagt, dass die Wirbelsäule bei tiefer Einathmung convexer wird. Meissner behauptet dagegen in seinem Jahresbericht von 1856, dass die Wirbelsäule bei tiefer Einathmung mehr gestreckt wird. Für das Brust-Athmen ist Meissner's Ansicht ganz richtig, für das Bauch-Athmen gilt sie aber nicht mehr, sondern hier tritt Merkel's Behauptung mit vollem Rechte auf. Denn wenn man so tief als möglich mit dem unteren Theile der Brust einathmet, so wird die Wirbelsäule wirklich etwas convexer und dadurch der Durchmesser von hinten nach vorne etwas grösser. Merkel hat dies aber nicht ganz klar auseinandergesetzt.

Merkel handelt sehr weitläufig über die Wirkung der Intercostalmuskeln.

Zuerst macht er die Bemerkung, dass die Rippen nicht direct gehoben werden können, sondern dass, sowie sie durch irgend welche Kraft gehoben werden, ein jeder Punkt der Rippe, von dem Winkel an gerechnet, einen nach oben und aussen gerichteten Kreisbogen durchlaufen muss. Weiter sagt er, dass für die gewöhnliche Ausathmung keine Muskelwirkung erfordert wird. Das kann doch wirklich nicht als Beweis gegen Hamberger's Lehre gelten. Ueber die Wirkung der externi stimmt Merkel ganz und gar mit Hamberger überein. Die Wirkung der externi ist nach ihm dieselbe wie die der interni, nur mit dem Unterschiede, dass die Richtung der Kraft eine entgegengesetzte ist.

Vergebens habe ich in Merkel's weitläufiger Abhandlung einen Beweis für diese Meinung gesucht.

Meyer <sup>2)</sup> lehrt, dass die Rippen vermittelt zweier Gelenke mit der Wirbelsäule verbunden sind, welche nur eine Achse gemein haben; hierdurch werden die beiden Gelenke gleichsam auf eines reducirt, das nach seinem Hauptcharakter als Drehgelenk aufzufassen ist mit dem lig. cap. costae in-

---

1) Anat. und Phys. des menschl. Stimm- und Sprachorgans, S. 7.

2) Lehrbuch der physiologischen Anatomie des Menschen, 1856, S. 66.

termedium als „Spitzenband.“ Ueber die Wirkung der Muskeln sagt Meyer Folgendes. Unter gewissen Umständen können die beiden Lagen der schiefen Thoraxmuskeln die Bruthöhle erweitern, da die Rippen zwischen sie eingefügt sind. Wenn aber das Becken fixirt ist, können sie auch die Rippen nach unten hin bewegen.

Meyer's Angaben sind, wie mir scheint, zu unbestimmt, um sie näher der Kritik zu unterwerfen.

Helmholtz theilt in den „Verhandlungen des Naturhistorischen Vereins der Preussischen Rheinlande und Westphalens (1856)“ folgendes Hierhergehörige mit.

Jede Rippe ist vermittelt zweier Gelenke mit der Wirbelsäule verbunden, und dreht sich um eine durch die beiden Gelenke bestimmte Achse, sowie sie von dem Brustbeine getrennt ist. Diese Achse ist von innen und vorne nach hinten und aussen gerichtet.

Da nun die vorderen Rippen-Enden alle niedriger gelegen sind als die hinteren Befestigungspunkte, so muss sich bei jeder Drehung das vordere Ende der Rippe, während es nach oben bewegt wird, von der Mitte des Körpers und dem Brustbeine entfernen. Solange nun die Rippen fest mit dem Brustbeine verbunden sind, können sie sich nicht davon entfernen, und desshalb können sie nur nach oben gehoben werden, wenn sie sich zu gleicher Zeit mit ihren Knorpeln beugen. Wenn man weiter das Brustbein zwischen je zwei Rippen durchsägt, so erhält man Rippenringe, die an der Wirbelsäule nur durch Gelenke verbunden sind; sie können sich aber in diesen Gelenken nicht frei bewegen, sondern haben vielmehr einen Gleichgewichtszustand, in welchen sie stets zurückkehren, wenn sie aus demselben, es sei nach oben oder nach unten herausgebracht worden sind.

Die Elasticität der oberen Rippen ist am grössten, nach unten hin nimmt sie stets ab. Der Brustkasten kann mithin als aus elastischen Stäben zusammengesetzt betrachtet werden, deren jeder seinen Gleichgewichtszustand hat, den er bei der Einathmung in Folge von Muskelwirkung verlässt, um bei der Ausathmung von selbst darin zurückzukehren.



Beim ruhigen Athmen scheint das Ausathmen nur durch das Nachlassen der Einathmungsmuskeln bewirkt zu werden; der Austritt der Luft wird durch die Verengung der Stimmritze noch erschwert, um das Ausathmen zu verlangsamen.

Wegen der Beugbarkeit der Rippen kann der Brustkasten beim Einathmen sehr verschiedene Formen annehmen.

Hieraus schliesst Helmholtz, dass die *Musculi intercostales externi* bei der *respiratio thoracica*, die *interni* bei der *respiratio abdominalis* wirken.

Diese kurze Mittheilung von Helmholtz ist nach meiner Meinung die beste über unseren Gegenstand. Hier doch wird zum erstenmale beim Erklären der Muskelwirkung auf zwei Typen der Respiration Acht gegeben. Später werde ich darthun, dass solches unerlässlich ist.

Meissner<sup>1)</sup> glaubt sich vorläufig aus folgenden Gründen gegen Hamberger's Lehre erklären zu müssen,

Die *Musculi intercostales externi*, sagt Meissner, sind durch die Richtung ihrer Fasern für das vordere Ende der Rippen, was die *externi* für das hintere Ende sind. Der einfache Beweis von Hamberger kann hier direct seine Anwendung finden. Weiter behauptet er, dass die *intercostales interni* zwischen den Rippenknorpeln nicht nur stärker werden, sondern dass sie sogar daselbst aus zwei Lagen zusammengesetzt sind. Bei guter Entwicklung des Muskelsystems hat es sogar keine Schwierigkeit, diese beiden Lagen gesondert darzustellen.

Letzteres kann ich Meissner ohne weiteres nicht zugeben. Die *intercostales interni* werden wohl zwischen den Rippenknorpeln verstärkt, aber zwei Lagen habe ich auch bei der sorgfältigsten Präparation nie trennen können. Dies ist mir sogar an einer sehr muskulösen Leiche misslungen, deren beide *M. pectorales* auf dem Brustbeine mit einander verwachsen waren, während auf beiden Seiten der *linea alba* dicke Muskelbündel nach dem *m. pect.* abgingen.

---

1) Jahresbericht, 1856, S. 490 u. s. w.

Henle <sup>1)</sup> sah auch, dass die M. interc. intern. zwischen den Rippenknorpeln verstärkt werden, dass sie aber nicht scharf und regelmässig genug getrennt sind, um zwei Lagen annehmen zu können.

Zweitens behauptet Meissner, dass die M. interc. interni gerade da fehlen, wo sie die Rippen nach unten bewegen würden, nämlich an dem hinteren Theile bis an die anguli. Diese beiden Facta — das Stärkerwerden, wo sie die Rippen heben, und das Fehlen, wo sie die Rippen nach unten bewegen würden, — stimmen Meissner gegen die Lehre von Hamburger. Meissner verspricht hierauf noch zurückzukommen.

Ziemssens <sup>2)</sup> untersuchte unsere Muskeln an einem gut gebauten Individuum, bei dem der M. pectoralis minor und die portio sterno-costalis des pectoralis major fehlten, so dass die oberen Zwischenrippenräume gut untersucht werden konnten. Bei jeder Einathmung sanken die Zwischenrippenräume viel tiefer ein und erreichten bei dem Ausathmen wiederum das Niveau der Rippenfläche. Er überzeugte sich, dass bei jedesmaligem Einsinken während des Einathmens die untere Rippe nach oben geführt wird. Bei tieferm Einathmen sanken die Zwischenräume anfangs ein, erreichten aber später wiederum das Niveau der Rippenfläche, und man konnte deutlich die Zusammenziehung der M. interni fühlen.

Wenn Ziemssens die unterste Rippe so stark wie möglich durch Fingerdruck nach unten hin bewegte, und zu gleicher Zeit die Muskeln in den Intercostalräumen heftig reizte, so konnte er nicht bemerken, dass die höher gelegenen Rippen sich nach unten hin bewegten; der drückende Finger wurde vielmehr nach oben hin geführt. Vermittelst eines starken Stromes konnte Ziemssens den Widerstand der lig. coruscantia bewältigen und so auf die M. intercartilaginei einwirken. Ihre Zusammenziehung bewirkte ein geringes Heben der nach unten gelegenen Rippe. Diese Beobachtung beweist aber nichts gegen die Lehre von Hamburger.

---

1) Anat. 3 Abth., S. 97.

2) Die Electricität in der Medicin, Augsburg 1857.



Budge<sup>1)</sup> fängt seinen Aufsatz mit einer nicht sehr wahrheitsgetreuen historischen Einleitung an. Er stellt sich vor die Wirkung der Intercostalmuskeln

A. auf physikalischem  
und B. auf experimentellem

Wege zu erklären. Diese beiden Wege bewandelt B., so lange seine Theorie dadurch gestützt wird, äusserst langsam und ruhig, viel bewegt werden aber seine Läufe und Sprünge, wo ihm Hindernisse in den Weg treten.

Budge geht von der Zusammenziehung der Muskeln aus und will danach die Bewegungen bestimmen. Dies ist aber falsch, denn um die Muskelwirkung zu bestimmen, muss man ja von den Bewegungen ausgehen.

Budge bildet Hamberger's Schema ab und setzt es auseinander, um daran zu beweisen, dass es nicht auf die Rippen angewendet werden kann. Er nimmt weiter als bewiesen an, dass die Rippen sich um eine Axe drehen, welche das capitulum und das vordere Ende des Rippenknorpels mit einander verbindet. Nur durch das Nichtberücksichtigen der Verbindung der Rippen mit den proc. transversi der Wirbel, wird es begreiflich wie B. zu dieser hypothetischen Axe kommt, worauf er nun ohne Weiteres seine Beweisführung stützt.

Budge erwähnt weiter, dass die Rippen von oben nach unten an Beweglichkeit gewinnen und erinnert daran mit welchem Nachdruck Haller schon darauf hingewiesen habe. So wahr dieses Factum auch ist, so widerlegt es darum doch Hamberger's Lehre nicht, denn wenn man annimmt, dass die obere Rippe unbeweglich ist, so wird ein Muskel bei seiner Zusammenziehung, wie auch die Richtung seiner Fasern sein möge, die untere Rippe stets nach der darüber gelegenen hin bewegen, dann wird aber zu gleicher Zeit der Intercostalraum kleiner.

Dasselbe kann statt finden, wenn die obere Rippe auch nicht gerade unbeweglich ist, doch weniger leicht sich bewegt als die nach unten darauffolgende.

---

1) Archiv f. physiol. Heilk., 1857, H. 1.

Da nun bei dem Brustathmen, das Budge allein berücksichtigt, die Zwischenrippenräume durch das Heben der Rippen grösser werden, so ist es klar dass Hamberger's Beweis durch die grössere Unbeweglichkeit der oberen Rippen nicht widerlegt werden kann.

Budge fragt nun weiter, ob mit dem Heben oder Senken der Rippen eine Zusammenziehung von irgend einer Lage der Intercostalmuskeln gepaart gehen muss, um wie er sagt „die Probe auf das Exempel zu machen.“ Obgleich er zugeben muss, dass die interni beim Einathmen länger werden, so nimmt er doch seine Zuflucht zu Beispielen, welche darthun sollen, wie Muskeln kürzer werden können, ohne wirksam zu sein und wie dagegen wiederum Muskeln länger werden, während sie doch zu gleicher Zeit wirksam sind. Diese Beispiele sind aber unglücklich gewählt und nichts beweisend.

Der rigor mortis fungirt als Beispiel für verkürzte und doch nicht organisch wirkende Muskeln! Ein durch Faeces ausgedehntes Stück Darm stellt die verlängerten und doch zu gleicher Zeit wirksamen Muskeln vor!

Bei der experimentellen Beweisführung führt uns Budge Versuche vor, welche denen von Haller ähnlich sind. Nach Wegnahme der M. externi kann man bei jeder Einathmung die Zusammenziehung der M. interni und das Kleinerwerden der Zwischenrippenräume sehen. Die Beobachtung ist richtig, beweist aber mehr gegen als für Budge, wie ich weiter unten darthun werde.

Henle<sup>1)</sup> hält eine abwechselnde Wirkung der Intercostalmuskeln für unmöglich, wegen der Analogie mit den Bauchmuskeln, der Vertheilung der Nerven, vorzüglich aber wegen der Schwierigkeiten, welche die Zusammenziehung der einen Muskellage ohne die andere darbieten würde. Bei Leichen sah Henle die intercostales externi und interni abwechselnd erschlaffen, wenn man die Rippen nach oben oder nach unten bewegt; erstere bilden dabei Erhabenheiten nach aussen, letztere nach innen. — Dieses abwechselnde Erschlaffen der

---

1) Anat. Abth. 3, S. 100 u. s. w.



externi und interni scheint mir aber viel mehr für als gegen eine abwechselnde Wirkung dieser Muskeln zu sprechen. Die Erhabenheiten nach innen, die der Respiration störend in den Weg treten würden, können im Leben wegen der grösseren Elasticität des lebenden Muskels nicht sehr bedeutend werden.

Henle glaubt weiter, dass Hamberger's Theorie darin fehlt, dass er das Heben und Senken der Rippen und das Ein- und Ausathmen als untrennbare Begriffe mit einander verbindet, da man doch bei geschlossener Nase und Mund die Rippen nach oben und unten bewegen und somit die Form des Brustkastens verändern kann, ohne gleichzeitige Veränderung seiner Capacität. Henle vergisst hierbei die geringere Spannung der in den Lungen enthaltenen Luft bei dem Einathmen und die grössere bei dem Ausathmen in Rechnung zu bringen.

Henle sagt weiter, dass unsere Muskeln dazu bestimmt sind, dem Drucke der Luft von aussen bei dem Einathmen, und dem Drucke, womit die Luft beim Ausathmen ausgetrieben wird, Widerstand zu leisten. „Die Natur,“ so lesen wir bei ihm, „hat nirgends dem Bindegewebe oder dem elastischen Gewebe die Rolle anvertraut, einen dauernden Widerstand zu leisten.“

Henle bemerkt ganz richtig, dass die durch Zusammenziehung der Intercostalmuskeln hervorgerufene Bewegung der Rippen von ihrer relativen Beweglichkeit abhängt. Diese Beweglichkeit lässt er von der ersten bis zur siebenten Rippe abnehmen und von da wiederum zunehmen. Dies findet man so an den von dem Brustbeine losgelösten Rippen. So lange die Rippen aber in ihrer natürlichen Verbindung verharren, nimmt die Beweglichkeit von oben nach unten zu. Bei der Erklärung der Muskelwirkung kommt aber hauptsächlich Letzteres in Betracht. Henle nimmt auch an, dass die oberste Rippe sich bei tieferm Einathmen nach oben, die unterste dagegen nach unten bewegen würde. Dies geschieht aber nie zugleich, denn bei tiefem Brusteinathmen werden alle Rippen nach oben, bei tiefem Baucheinathmen dagegen nach unten bewegt.

Meissner <sup>1)</sup> kommt seinem Versprechen gemäss auf unseren Gegenstand zurück. Er bemüht sich eine neue Theorie zu geben und zu vertheidigen. Sie wird folgendermaassen entwickelt: Die Zwischenrippenräume werden während der Respiration bei dem Heben der Rippen grösser. Das Schema von Hamberger scheint nun zu lehren, dass dabei nur Verlängerung der M. interni möglich ist; andere Gründe sprechen dafür, dass diese Muskeln bei dem Einathmen wirksam sind. Ganz richtig bemerkt Meissner weiter, dass man eine gute Vorstellung von der Bewegung der Rippen haben muss. Es kommt dabei, wie er meint, vorzüglich auf die zwei folgenden Momente an: Während des Ausathmens liegen die Rippen näher an einander, als die natürliche Länge der nicht wirksamen Muskeln erheischt; sie sind während der Expiration nicht gespannt, sondern schlaff. Dies findet vorzüglich an dem seitlichen Umfange und bei den mittleren und unteren Rippen statt. In diesem Zustande würde durch eine Zusammenziehung der intercostales gar keine Bewegung der Rippen zu Stande kommen, sondern der Kraftverbrauch würde dadurch verloren gehen, dass nur die Wand der Intercostalräume stärker gespannt wird. Es ist nach meinem Dafürhalten nicht richtig anzunehmen, dass diese Muskeln während des Ausathmens schlaff sind, weil ein Muskel im lebenden Zustande nie schlaff ist, sondern immer etwas vermittelt seiner Elasticität wirkt. Hieraus folgt, dass auf jede Muskel-Zusammenziehung, wie gering sie auch sein möge, eine Bewegung der Rippen folgen müsse, welche dem Grade der Zusammenziehung proportional ist.

Weiter sagt Meissner, dass die Rippen sich bei dem Einathmen nicht alle zugleich bewegen, sondern dass die Bewegung an der ersten Rippe anfängt, und so weiter auf die nächstfolgenden Rippen übertragen wird. Hierdurch wird jede höher gelegene Rippe ein fester Punkt für die zunächst darauffolgende. Der Zwischenrippenraum wird grösser durch das Heben der oberen Rippe, während die daruntergelegene

---

1) Jahresbericht 1857.



noch im Ruhezustande verharret. Dieses Grösserwerden nennt Meissner passiv im Gegensatze zu Hamberger's Schema, wobei der Zwischenrippenraum durch Zusammenziehung der externi grösser wird. Durch dieses passive Grösserwerden können die M. intercostales interni auf ungezwungene Weise, wie Meissner sagt, als *Hebemuskeln* auftreten.

Durch all Dieses beweist Meissner nur, dass jede höhergelegene Rippe zum festen Punkte wird für die zunächst darauffolgende. Dieser Beweis widerlegt aber durchaus nicht die Lehre von Hamberger. Denn Meissner möge das Grösserwerden der Zwischenrippenräume betrachten, wie er will, activ oder passiv, so kann er doch nicht läugnen, dass die Anheftungspunkte der interni von einander entfernt und mithin diese Muskeln länger werden. Nun ist es zwar wahr, dass Muskeln wirken können, auch wenn sie länger werden, wenn nur die Last grösser wird; hiervon spricht Meissner aber gar nicht.

Meissner legt weiter für seine Theorie grossen Werth darauf, dass zwei Punkte, welche beim Ausathmen einander gegenüber liegen, beim Einathmen in Beziehung zu einander einen solchen Ortswechsel erfahren, dass der Punkt der unteren Rippe mehr nach vorne bewegt wird. Dies wird durch die fortwährende Zunahme der Neigung der Rippen von oben nach unten bewirkt. Durch diesen Ortswechsel wird die Faserrichtung der interni mehr vertical, und dadurch wird die Richtung ihrer Zusammenziehung günstiger. — Letzteres ist in jeder Rücksicht ganz richtig. Doch wir müssen nicht vergessen, dass, während die Richtung der Zusammenziehung günstiger wird, doch die Ursprungs- und Anheftungspunkte von einander entfernt und somit die Fasern länger werden. Wir sehen somit, dass auch diese Theorie nicht unbedingt angenommen werden kann.

---

Will man die Wirkung von Muskeln, wo dieselben auch vorkommen, richtig beurtheilen, so muss man die Bewegungen,

welche ausgeführt werden, genau kennen. Ein Muskel übt nicht stets jedmögliche Wirkung aus, zu der er befähigt scheint. Die Beweglichkeit der bewegten Theile, ihre Biegsamkeit, die Mitwirkung von Muskeln, die Gegenwirkung von anderen üben einen grossen Einfluss darauf aus. Darum muss man, wenn man die physiologische Wirkung der Muskeln studiren will, stets von den Bewegungen ausgehen, und dann zusehen, welche Muskeln an diesen Bewegungen Theil nehmen.

Um die Bewegungen zu begreifen, muss man die Theile kennen, welche bewegt werden und vorzüglich die Gelenke, in welchen die Bewegungen statt finden. Auch die Biegsamkeit und die Elasticität dieser Theile kommen dabei in Betracht.

Wollen wir daher zur Kenntniss der Wirkung der M. intercostales gelangen, so müssen wir erstens die Theile betrachten, welche bewegt werden, ihre Gelenke, ihre Biegsamkeit, ihre Elasticität; zweitens die Bewegungen und drittens die Muskelwirkung bei diesen Bewegungen, in unserem Falle natürlich die der M. intercostales.

---

Die Theile welche bewegt werden, sowie ihre Gelenke, Biegsamkeit und Elasticität können wir als bekannt voraussetzen. Nur muss ich hinzufügen, dass ich Helmholtz's Angabe über die grössere Elasticität der Rippen bei Frauen im Verhältniss zu den männlichen bestätigt fand. Auch fand ich, dass die Biegsamkeit der Rippen von oben nach unten zunimmt.

---

*Die Bewegungen der Brustwirbelsäule*, welche uns hier am meisten interessiren, sind das Strecken und Beugen. Die nach hinten convexe Brustwirbelsäule kann ohne Schwierigkeit in einen geraden, aber auch in einen einigermaßen nach



hinten gebogenen Stand versetzt werden. Die Beugung nach vorne wird beschränkt vorzüglich durch die Kürze der lig. intervertebralia an der vorderen Seite in Beziehung zur Höhe der Wirbelkörper. Die Rippen können auch einigermaassen dazu beitragen, um eine ansehnliche Beugung nach vorne zu verhindern. Das Drehen der Brustwirbelsäule um ihre Axe, wird durch den vertikalen Stand der proc. artic. verhindert. Den Einfluss des Beugens und Streckens der Brustwirbelsäule auf die Bewegung der Rippen müssen wir später behandeln.

*Bewegungen des Brustbeines.* Abgesehen von denjenigen, welche in Folge der Rippenbewegungen auftreten, müssen wir folgende unterscheiden. Zwischen dem manubrium und corpus sterni kann, so lange diese beiden Theile noch nicht verwachsen sind, eine Streckung und Beugung Statt finden. Bei Kindern kann man diese Streckung und Beugung leicht beobachten. Der processus xyphoideus kann sehr leicht nach aussen und innen gebogen werden.

*Bewegungen der Rippen.* Um diese zu kennen, muss erst die Axe dieser Bewegungen bestimmt werden.

Meissner bestimmte die Axe an Rippen, die von dem sternum losgetrennt waren. Dies ist sehr leicht; ich habe es auch zuerst so versucht. Nachdem die Knorpel der wahren Rippen nahe an ihrer Befestigung am sternum, die der falschen nahe an ihrer gegenseitigen Vereinigungsstelle getrennt waren, liess ich sie alle möglichen Bewegungen ausführen. Nun suchte ich an der äusseren Seite der Rippen den Punkt, der bei allen diesen Bewegungen in Ruhe verblieb. Sobald ich diesen Punkt gefunden, steckte ich eine Nadel in denselben, um die Richtung der Axe zu bestimmen, machte darauf wiederum alle möglichen Bewegungen mit den Rippen und veränderte den Stand der Nadel so lange, bis sie bei allen diesen Bewegungen ihren Ort nicht mehr verwechselte. Nachdem ich so den Eintrittspunkt und die Richtung der Axe gefunden hatte, verlängerte ich die Axe in derselben Richtung, und hierdurch wurde der Austrittspunkt an der in-

neren Seite der Rippe gefunden. Es ging aus den betreffenden Versuchen hervor, dass die Axe schief durch den Rippenhals verläuft, in der Richtung von hinten, aussen und oben nach vorne, innen und unten.

Der Eintrittspunkt an der äusseren Seite der Rippe liegt gerade hinter der *articulatio costo-transversaria*. Der Austrittspunkt an der inneren Seite liegt vor dem *capitulum*. Dass dieser Punkt vor dem *capitulum* liegen muss, geht deutlich aus der Bewegung des *capitulum* nach oben und unten bei den betreffenden Bewegungen der Rippen hervor. Ueberdiess lehrt dies die einfache Verlängerung der Axe. Die Neigung dieser Axen auf der horizontalen und verticalen Fläche nimmt von der 1<sup>ten</sup> bis zur 6<sup>ten</sup> oder 7<sup>ten</sup> Rippe ab. Die Axe der 8<sup>ten</sup> Rippe ist ungefähr parallel mit der horizontalen Fläche; von der 8<sup>ten</sup> Rippe an nimmt die Neigung wiederum zu.

Weiter untersuchte ich nun, ob diese Axen eine Veränderung erleiden, wenn die Rippen in ihrer natürlichen Verbindung geblieben sind. Ich fand dabei, dass die Axe der mit dem sternum verbundenen Rippen nicht wesentlich verschieden ist von der oben an den losgetrennten Rippen bestimmten.

Es geht hieraus hervor, dass die von Budge <sup>1)</sup> angegebene Axe nicht die richtige sein kann.

Wir wollen nun, nachdem die Axe bestimmt ist, die Beweglichkeit und die Bewegungen der Rippen näher betrachten und sie zuerst an den von ihrer Verbindung mit dem sternum getrennten Rippen aneinandersetzen. Die Angaben von Magendie <sup>2)</sup> und Henle <sup>3)</sup> über die Beweglichkeit der Rippen, welche von ihrer festen Verbindung mit dem sternum gelöst sind, fand ich ganz bestätigt. Die Beweglichkeit nimmt nämlich von der 1<sup>ten</sup> bis zur 7<sup>ten</sup> oder 8<sup>ten</sup> Rippe zu und von da an wiederum ab. Die Bewegungen, welche mit diesen Rippen angestellt werden konnten, waren sehr

---

1) Archiv f. phys. Heilkunde, S. 1857, B. 1.

2) Précis élem. de Physiol., p. 340 etc., 1838.

3) Anatomie, Abth. 1, S. 53 u. s. w.



ergiebig. Die Bewegungen sind dreierlei Art. 1°. nach oben und unten, 2°. nach vorne und hinten und 3°. eine Drehbewegung, wodurch der obere Rand der Rippe mehr nach aussen, der untere mehr nach innen gerichtet wird; letztere Bewegung ist aber viel beschränkter als die vorhergehenden. Bei der Bewegung der Rippen nach oben und unten sah man ganz deutlich das capitulum costae sich mitbewegen. Die Bewegung des Köpfchens ist am grössten an der ersten Rippe. An den übrigen Rippen ist sie viel unbedeutender, aber nichtsdestoweniger doch deutlich zu beobachten. Die nach oben und unten bewegten Rippen durchlaufen mit jedem bewegten Punkte einen Bogen, dessen convexe Seite nach aussen gerichtet ist.

Helmholtz hat zuerst beobachtet, dass das vordere Ende der losgeschnittenen Rippe von dem sternum abweicht, wenn man die Rippen nach oben hin bewegt. Die Ursache dafür findet Helmholtz in dem schiefen Stande der Rippen nach unten.

Diesen Versuch von Helmholtz habe ich öfter mit demselben Resultate wiederholt. Wir können noch hinzufügen, dass das vordere Ende der Rippen, wenn es sich nach unten bewegt, der Medianfläche genähert wird. Obwohl Helmholtz sehr richtig die Ursache für diese Abweichung angiebt, so kam sie mir anfangs doch nicht so klar vor. Erst nachdem ich den Punkt gefunden, um den sich das vordere Ende der Rippe beim Heben dreht, konnte ich den Werth und die Wahrheit der von Helmholtz gegebenen Erklärung fassen. Man findet diesen Punkt sehr leicht, indem man von dem vorderen Ende der Rippe eine Linie senkrecht auf die verlängerte Axe zieht. Der Punkt, wo sich die beiden Linien schneiden, ist natürlich der Bewegungsmittelpunkt für das vordere Ende der Rippe. Da dieser Schneidungspunkt nur an der entgegengesetzten Seite der Medianfläche gefunden wurde, so ist es klar, dass das vordere Ende der Rippe in Folge ihrer schiefen Richtung nach unten beim Heben anfangs von der Medianfläche abweichen, und sich derselben beim Senken wiederum nähern wird.

Die Abweichung der vorderen Rippen-Enden von der Medianfläche nahm von oben nach unten zu, so dass die siebente Rippe am meisten abweichend gefunden wurde. Wenn ein weiblicher und männlicher Brustkasten in dieser Hinsicht verglichen wurden, so fanden wir ganz deutlich, dass die Abweichung bei ersterem grösser ist als bei letzterem.

Bei diesen Versuchen schien es mir, als ob die mit dem Brustbeine verbundenen Rippen eine Neigung hätten von der Medianfläche abzuweichen. Um mich hiervon näher zu überzeugen, machte ich folgende Versuche. Ich sägte nämlich an verschiedenen, sowohl männlichen als weiblichen Brustkasten, das Brustbein der Länge nach durch. Nachdem auch der processus ensiformis der Länge nach durchschnitten war, sah, ich wie die oberen Ränder des durchgesägten manubrium gegen einander gedrängt wurden, und dass die seitlichen Hälften des Brustbeins nach unten hin von einander wichen. Dieses Auseinanderweichen betrug

Zwischen dem zweiten Rippenpaare im Mittel, 2 Linien.

|   |   |           |   |   |   |    |   |
|---|---|-----------|---|---|---|----|---|
| „ | „ | dritten   | „ | „ | „ | 4  | „ |
| „ | „ | vierten   | „ | „ | „ | 6  | „ |
| „ | „ | fünften   | „ | „ | „ | 7½ | „ |
| „ | „ | sechsten  | „ | „ | „ | 10 | „ |
| „ | „ | siebenten | „ | „ | „ | 11 | „ |

Auf der Mitte des proc. xyph. . . . . 13 „

Die beiden Hälften des Brustbeins wurden noch mehr von einander entfernt, wenn man die beiden seitlichen Hälften des Brustkastens gerade nach oben zog, so dass die oberen Ränder des Brustbeins aneinander blieben.

Aus diesen Versuchen glaube ich schliessen zu dürfen, dass die Rippen in Folge ihres schiefen Standes nach unten und vorzüglich ihrer Krümmung und Achsendrehung, eine Neigung haben, um von der Medianfläche abzuweichen.

Bei diesen Versuchen beobachtete ich noch ein anderes Factum, das, wiewohl nicht so wichtig, doch erwähnt zu werden verdient. Die beiden seitlichen Hälften des Brustkastens sah ich nämlich nicht nur von der Medianfläche abweichen, sondern auch von der Wirbelsäule sich entfernen.



Um mich hiervon zu überzeugen, mass ich vor der Durchsägung des Brustbeines die Entfernung der Wirbelsäule von demselben. Nach der Durchsägung wurde dieser Abstand wiederum gemessen, und jedesmal grösser gefunden. Dieses Grösserwerden des Maasses nimmt von oben nach unten zu. Dies fand ich indessen zu spät, um den Unterschied in der Abweichung der seitlichen Hälfte des Brustbeins von der Wirbelsäule genau zu bestimmen, da die Brustkasten, die zu meiner Verfügung standen, schon zu anderen Zwecken verbraucht waren.

Diese Neigung der Rippen, um nicht nur von der Medianfläche, sondern auch von dem sternum abzuweichen, hat vielleicht seine Bedeutung für den Widerstand, welchen die Aussenfläche des Brustkastens dem atmosphärischen Drucke bietet. Auf der Innenfläche beträgt nämlich der Druck, in Folge des elastischen Widerstandes der Lungen, weniger als eine Atmosphäre, wie mein verehrter Lehrer Professor Donders zuerst klar dargethan hat.

So lange die Rippen in ihrer natürlichen Verbindung mit dem Brustbeine geblieben sind, nimmt die Beweglichkeit von oben nach unten zu. Haller hat dies schon durch Versuche bewiesen <sup>1)</sup>. Die geringe Beweglichkeit der ersten Rippe ist mir hierbei aufgefallen. Die Ursache dafür ist in ihrer Kürze und der unmittelbaren Verbindung ihres Knorpels mit dem Brustbein zu suchen.

Dass die Beweglichkeit von oben nach unten zunimmt, ist nach meinem Dafürhalten grossentheils dadurch verursacht, dass die Rippen und ihre Knorpel von oben nach unten länger und dünner werden.

Da die Bewegung der Rippen nach oben oder unten durch ihre Verbindung mit dem Brustbein sehr beschränkt wird, und da die Rippen aus derselben Ursache nicht oder nur äusserst gering von der Medianfläche sich entfernen können, so müssen die Rippen und ihre Knorpel, wenn irgend eine

---

1) *Opuscula sua anat. de respiratione, de monstris aliaque minora*, 1751.  
*Elementa physiologiae corporis humani*, 1761.

Kraft sie nach oben oder unten bewegt, eine Torsion erleiden, welche dieser Kraft proportional ist.

Die Drehung der Rippen um ihre eigene Axe, sodass der obere Rand mehr nach innen, der untere mehr nach aussen gerichtet ist, wird auch durch die Verbindung mit dem Brustbeine beschränkt.

Helmholtz hat es zuerst angegeben, dass die Rippen in ihrer natürlichen Verbindung sich in einem Gleichgewichtszustande befinden, zu dem sie von selbst zurückkehren, wenn sie aus demselben heraus gebracht sind. Die ebenerwähnte Torsion ist als Ursache davon anzumerken.

Wenn wir nach dem Beispiele von Helmholtz das Brustbein zwischen jedem Paare Rippen durchsägen, und dann die so erhaltenen Rippenringe nach oben oder unten bewegen, sahen wir stets die Ringe in ihre ursprüngliche Lage zurückkehren. Die Kraft und Geschwindigkeit, womit dieses Zurückkehren zu Stande kam, fand ich der mehr oder weniger ergiebigen vorausgegangenen Bewegung proportionirt.

Was die Beweglichkeit dieser Rippenringe betrifft, so fand ich den ersten Ring beweglicher als den zweiten, und die Beweglichkeit von dem zweiten Ringe an nach unten zunehmend.

Die verschiedenen Bewegungen der Rippen habe ich darum ausführlicher behandelt, weil sie als Grundlage für die Bewegungen beim Athemholen zu betrachten sind, auf die wir jetzt genauer eingehen werden.

Die Athembewegungen sind in zwei Classen oder Typen zu trennen, nämlich:

A. Bewegungen, die bei dem Brustathmen vorkommen.

B. Bewegungen, die das Bauchathmen begleiten.

Der Mechanismus und die Muskelwirkung sind bei diesen zwei Classen so verschieden, dass man sich gezwungen sieht sie getrennt zu behandeln, will man anders zu klaren Vorstellungen gelangen.

Schon Viele haben bei der Behandlung des Mechanismus der Respiration diese Trennung gemacht. Hutchinson giebt



sogar Abbildungen von den Formveränderungen des Bauches und Brustkastens beim Manne und beim Weibe für diese zweierlei Bewegungsarten.

Beiläufig bemerkt scheinen mir diese Abbildungen nicht ganz richtig zu sein, denn die Wirbelsäule hat an beiden Zeichnungen für das tiefe Brustathmen und das tiefe Bauchathmen dieselbe Lage. Dies ist aber unmöglich; denn beim tiefen Brustathmen wird die Wirbelsäule gestreckt, beim tiefen Bauchathmen dagegen gekrümmt. Auch ist der Unterschied auf der Seitenfläche grösser als auf der Vorderfläche, wesshalb die Abbildungen danach zu richten wären. Eines will ich hier noch erwähnen, dass die Capacität der Brusthöhle bei diesen zweierlei Bewegungsarten eine und dieselbe ist.

Das Brustathmen kommt in der Regel bei Frauen, mitunter, aber seltener, auch bei Männern vor. An dem entblössten Thorax von Frauen beobachtete ich constant Folgendes: Die Bewegung fing an der ersten Rippe an und schritt nach unten zu fort; wenn ich einen Finger auf irgend eine Rippe legte, so fühlte ich, dass sie in die Höhe stieg.

Die Drehung der Rippen, wobei der obere Rand nach innen, der untere nach aussen bewegt wird, ist beim ruhigen Athmen nicht leicht zu beobachten.

Wenn ich den Finger zwischen zwei Rippen legte, so konnte ich deutlich fühlen, dass der Intercostalraum grösser wurde. Die sieben oberen Rippen bewegen sich am meisten in die Höhe und die oberen Intercostalräume werden mehr vergrössert als die unteren. Das Brustbein steigt mit den Rippen in die Höhe und entfernt sich einigermassen von der Wirbelsäule. Letzteres ist mir aus vielfachen Messungen klar hervorgegangen. Der processus xyphoïdens wurde etwas nach innen gebogen, der Bauch einigermassen eingezogen; die Wirbelsäule und der Kopf nehmen keinen merkbaren Antheil an den Bewegungen.

Da es für meinen Zweck sehr wichtig war die Vergrösserung der Intercostalräume in Zahlen angeben zu können, so habe ich mir dazu sehr viele Mühe gegeben, aber leider nicht die gewünschten genauen Resultate erhalten.

Bei Frauen mit entblösstem Thorax, denen ich vorschrieb gleichmässig zu athmen, setzte ich einen Compas d'épaisseur auf zwei neben einander gelegene Rippen, und las den Unterschied bei dem Ein- und Ausathmen ab.

Dabei traten aber folgende Schwierigkeiten hindernd in den Weg. Zuerst muss ich die Verschiebbarkeit der Haut erwähnen, die sich auch bei sehr magern Frauen nicht beseitigen liess. Sodann waren die Athmungen von verschiedener Tiefe.

Schröder van der Kolk ertheilte mir den Rath dem Thorax entlang Papierstreifen aufzukleben, und den Stand der Rippen bei dem Ein- und Ausathmen auf denselben zu notiren. Auch hiermit bekam ich aber keine gute Resultate.

Beim einfachen Brustathmen kehren die Rippen in ihren Gleichgewichtszustand zurück, das Brustbein bewegt sich mit den Rippen nach unten, und nähert sich einigermaassen der Wirbelsäule. Mit dem Finger auf dem Intercostalraume konnte ich mich gut überzeugen, dass er bei jeder Ausathmung kleiner wird. Der proc. xyph. kehrte in seinen ursprünglichen Stand zurück, die einigermaassen eingezogene Bauchwand wurde wiederum nach vorne bewegt.

Beim *tiefen Brustathmen* sind die Bewegungen viel complicirter. Während nämlich beim gewöhnlichen Brustathmen vorzüglich der oberste Theil des Brustkastens bewegt wird, so wird bei tiefem Brustathmen nicht nur der ganze Brustkasten, sondern sogar der ganze Rumpf, das Becken ausgenommen, in Bewegung gesetzt.

Der Kopf bewegt sich beim tiefen Brustathmen etwas in die Höhe und nach hinten. Die Krümmung der Halswirbelsäule nach vorne wird grösser. Die Schultern und die Schlüsselbeine sah ich jedesmal nach oben steigen. Die nach hinten convexe Brustwirbelsäule wird gerader; dies scheint mir von Bedeutung, denn die Stützpunkte der Rippen auf den Wirbelkörpern weichen dadurch etwas auseinander, wodurch schon die Vergrösserung der Zwischenrippenräume befördert wird. Der ganze Brustkasten steigt nach oben und das



Brustbein wird von der Wirbelsäule entfernt. Während der Brustkasten in die Höhe steigt, wird er zu gleicher Zeit mehr gewölbt; die stärkste Wölbung beobachtete ich an dem oberen Theile. Die Zwischenrippenräume werden viel grösser, wenn die Rippen in die Höhe bewegt werden, hauptsächlich oben an dem Brustkasten. Wenn ich die Finger auf das *scrobiculum cordis* legte, so konnte ich bei jeder tiefen Einathmung deutlich wahrnehmen, dass der Winkel, den die Knorpel des siebenten Rippenpaares mit dem Brustbeine bilden, bei der Einathmung jedesmal grösser wird. Auch der Winkel, der an der Vereinigung der Knorpel mit den Rippen besteht, wird grösser. Der *processus xyphoideus* wird nach innen gebogen, während die Bauchwand sehr zurückweicht, und die nach innen convexe Lendenwirbelsäule noch convexer wird.

Bei der tiefen Brustausathmung geht der Kopf nach unten und vorne. Die Krümmung der Halswirbelsäule nimmt so sehr ab, dass sie vielmehr nach hinten als nach vorne gerichtet ist. Die Schultern und die Schlüsselbeine steigen abwärts. Die gerade gewordene Brustwirbelsäule wird sehr convex nach hinten, wodurch die Stützpunkte der Rippen auf den Wirbelkörpern einander genähert werden, und die Intercostalräume kleiner werden. Der ganze Brustkasten senkt sich. Das Brustbein nähert sich der Wirbelsäule, die Wölbung des Brustkastens nimmt sehr ab. Während die Rippen sich abwärts bewegen, werden die Intercostalräume kleiner. Der Winkel am Brustbeine nimmt wieder ab, der nach innen gebogene *proc. xyphoideus* und die zurückgezogene Bauchwand treten wieder hervor.

Das *Bauchathmen* kommt gewöhnlich nur bei Männern vor; in sehr seltenen Fällen wird es auch bei Frauen beobachtet. Ich habe es nie gesehen bei den vielen Frauen, welche ich darauf untersucht habe. Bei Thieren, Hunden, Kaninchen, Pferden habe ich stets Bauchathmen, nie Brustathmen gesehen. Die Ursache für das Vorkommen des Bauchathmens bei Pferden und anderen schnell laufenden und weit springenden

Thieren ergeben sich leicht aus der vergleichenden Anatomie des Brustkastens und vorzüglich der Muskeln, welche mit den vorderen Extremitäten in Beziehung stehen. Dies hier auseinanderzusetzen, würde uns zu weit führen.

Bei dem gewöhnlichen Bauchathmen konnte ich kaum einige Bewegung der Brustwirbelsäule bemerken. Die 4 oder 5 oberen Rippen wurden nicht merkbar bewegt, ebenso wenig ist eine sichtbare Veränderung an den oberen Zwischenrippenräumen zu beobachten. Die Bewegungen beim Bauchathmen sind im Gegensatze zu dem Brustathmen gerade an dem unteren Theile des Brustkastens grösser, und sie fangen unten an und schreiten nach oben fort. Die 7 oder 8 unteren Rippen werden alle nach oben und aussen bewegt, während die Zwischenrippenräume kleiner werden.

Beim Bauchathmen wird aber ausserdem die Krümmung der Rippen, wenn sie in die Höhe steigen, viel grösser; beim Brustathmen nimmt die Krümmung gar nicht, oder nur sehr wenig zu. Der processus xyploideus und die Bauchwand werden nach aussen getrieben, während das Brustbein, namentlich der untere Theil auch einigermaassen von der Wirbelsäule entfernt wird.

Beim ruhigen Bauchausathmen gehen die Rippen, welche nach oben und aussen bewegt waren, wiederum nach unten und innen zurück. Das Brustbein und der processus xyploideus nähern sich wiederum der Wirbelsäule, während die Bauchwand sich wiederum einigermaassen zusammenzieht.

Beim *tiefen Bauchathmen* sind die Bewegungen mehr ausgedehnt und zusammengesetzt. Die meisten hierhergehörigen Bewegungen sind gerade denen beim tiefen Brustathmen entgegengesetzt.

Der Kopf geht nach vorne und unten, und senkt sich zwischen die Schultern. Nicht nur die Brustwirbelsäule sondern auch die Hals- und Lendenwirbel werden nach vorne gekrümmt. Diese Krümmung mit der convexen Seite nach hinten, ist am grössten an den Brustwirbeln. Hierdurch rücken die Stützpunkte der Rippen auf der Wirbelsäule einan-



der näher, und werden somit die Rippenabstände verkürzt. Der ganze Brustkasten, Schlüsselbein und Schultern bewegen sich nach unten. Da der ganze Brustkasten sich nach unten bewegt, so machen natürlich die Rippen diese Bewegung mit und nähern sich dem Becken. Dabei wird die Entfernung von der ersten zur letzten Rippe kürzer, denn während der ganze Brustkasten dem Becken näher rückt, wird zu gleicher Zeit die Entfernung je zweier Rippen eine kürzere. Mit dem Brustkasten geht das Brustbein nach unten, ohne sich aber sehr der Wirbelsäule zu nähern. Der processus xyploideus wird zugleich mit der Brustwand nach aussen getrieben. Alle Zwischenrippenräume, und vorzüglich der 6te, 7te, 8ste und 9te werden viel kleiner.

Alle diese Bewegungen konnte ich am leichtesten an mir selbst studiren. Das Kleinerwerden der Zwischenrippenräume konnte ich ganz leicht durch das Auflegen der Finger wahrnehmen.

Beim tiefen Bauchausathmen steigt der Kopf wiederum in die Höhe, während er sich zugleich nach hinten bewegt. Die ganze Wirbelsäule wird wiederum gestreckt, und ihr Hals- und Lendentheil wiederum nach hinten gekrümmt. Der ganze Brustkasten steigt in die Höhe, wobei das Brustbein etwas von der Wirbelsäule entfernt wird. Alle Rippen steigen in die Höhe, und entfernen sich von einander. Alle Zwischenrippenräume werden grösser. Die Bauchwand zieht sich zusammen.

Nachdem wir somit die möglichen Bewegungen der den Brustkasten zusammensetzenden Theile, und die wirklich bei der Respiration Statt findenden Bewegungen auseinander gesetzt haben, wollen wir zu der Muskelwirkung übergehen.

Zuvor will ich aber den Unterschied der für das Ein- und Ausathmen erfordernten Muskelwirkung angeben und die Intercostalmuskeln anatomisch beschreiben.

Das Einathmen kann nur durch einen grossen Kraftaufwand zu Stande kommen. Die Einathmungsmuskeln müssen den

Druck der gespannten Bauchmuskeln, die Elasticität der ausgedehnten Lungen und die beim Einathmen vermehrte Torsion des Brustkastens überwinden.

Das Ausathmen geschieht ohne irgendwie bedeutenden Kraftaufwand. Die Kräfte, welche das Einathmen zu Stande kommen helfen, befördern das Ausathmen. Helmholtz lässt hierdurch allein das Ausathmen geschehen, wiewohl es durch die Verengerung der Stimmritze verlangsamt werden muss. Es ist jedoch die Frage, ob die gewöhnlich vorhandene Geschwindigkeit beim Ausathmen keine active Muskelwirkung voraussetzt.

Die Intercostalmuskeln liegen, wie schon ihre Benennung andeutet, in den Intercostalräumen; sie bestehen aus zwei Lagen, die leicht von einander getrennt werden können. Die äusseren Lagen werden *musculi interc. externi*, die inneren dagegen *interni* genannt.

Die *musculi intercostales externi* entspringen von dem äusseren unteren Rande der Rippe, fangen an den *musculi levatores costarum*, von denen sie nur künstlich getrennt werden können, an und setzen sich bis auf  $1\frac{1}{2}$  Zoll Entfernung von der *cartilago costarum* fort. Die Fasern, welche mit zahlreichen Sehnenfasern vermischt sind, verlaufen schief nach unten und vorne; sie inseriren sich an dem oberen äusseren Rand der folgenden Rippen. Der Insertionspunkt liegt dem Rippenknorpel näher als der Punkt, wo der Muskel entspringt, und zwar wegen des schiefen Verlaufes der Muskelfaser. An der zweiten Rippe fand ich den Insertionspunkt in der Nähe der Vereinigung von Rippe und Knorpel; am weitesten davon entfernt ist dagegen der Insertionspunkt an der 4<sup>ten</sup>, 5<sup>ten</sup> und 6<sup>ten</sup> Rippe. An der 7<sup>ten</sup> und den darauffolgenden Rippen reicht die Insertion dieses Muskels gewöhnlich bis an den Anfang der Knorpel. Den Faserverlauf fand ich constant auf der Mitte am schiefsten.

Die *musculi intercostales interni* verlaufen im Allgemeinen von dem Brustbeine bis an die *anguli costarum*. Der zwischen den Knorpeln gelegene Theil derselben unterscheidet sich aber hinreichend von dem übrigen, um ihn mit einem



besonderen Terminus zu bestempeln. Hamberger nannte ihn *musculus intercartilagineus*. Hutchinson, Meissner und Andere sind ihm darin gefolgt, und auch ich glaube mich daran anschliessen zu müssen.

Die *musculi intercostales interni* entspringen vom unteren inneren Rande der einen Rippe und inseriren sich an dem inneren oberen Rand und der inneren Fläche der darauffolgenden Rippe. Der Faserverlauf von oben nach unten und hinten ist bei weitem nicht so schief wie der der *M. externi*. Je mehr sich diese Muskeln dem Knorpel nähern, um so grösser wird der Ursprungswinkel, um so kleiner dagegen der Insertionswinkel.

Die *musculi intercartilaginei* sind mehr entwickelt als die eigentlichen *intercostales interni*. Sie bestehen aber doch nur aus einer, nicht aus zwei Lagen. (S. oben Meissner's Vorstellungsweise). Sie entspringen an dem ganzen unteren Rand des einen Rippenknorpels und heften sich an den ganzen oberen Rand des darauf folgenden. Den Verlauf seiner Fasern fand ich zwischen der ersten und zweiten Rippe fast vertical; in dem 2<sup>ten</sup> bis 5<sup>ten</sup> Zwischenraume verliefen sie einigermaassen schief nach hinten; zwischen der 6<sup>ten</sup> und 7<sup>ten</sup>, sowie der 7<sup>ten</sup> und 8<sup>ten</sup> Rippe verliefen die hinter der *articulatio cartilaginum* gelegenen Fasern vertical nach unten, die vor der *articulatio* gelegenen dagegen sehr schief nach hinten. Zwischen den Knorpeln der 8<sup>sten</sup> und 9<sup>ten</sup> Rippe fand ich den Faserverlauf bis an die Krümmung stets schief nach hinten, über die Krümmung hinaus aber schief nach vorne. Zwischen der 9<sup>ten</sup> und 10<sup>ten</sup> verlaufen die Fasern einigermaassen nach hinten.

Die *musculi intercostales interni* sind nicht so stark entwickelt und nicht so sehr mit Sehnenfasern durchwebt als die *externi*. Bei allen untersuchten männlichen Leichen fand ich keinen nennenswerthen Unterschied der Entwicklung in den verschiedenen Intercostalräumen; an vier Frauenleichen fand ich dagegen diesen Unterschied sehr deutlich ausgeprägt. Bei zwei liederlichen Weibern, welche ihre Brust stets sehr stark geschnürt hatten, waren die *interni* an den unteren

Rippen sehr wenig entwickelt. In den beiden untersten Intercostalräumen waren sie ganz atrophirt und durch ein sehnenartiges Gewebe ersetzt. Bei zwei anderen weiblichen Leichen, wo bei der einen dem Tode ein ein-, zwei- bis dreijähriger hydrops ascites vorhergegangen war, bei der anderen eine Ovarienkyste sich entwickelt hatte, welche zwei Eimer voll Flüssigkeit enthielt, war das Diaphragma bis in den 4<sup>ten</sup> Intercostalraum nach oben gedrungen. Die interni waren in allen Intercostalräumen stark entwickelt, in den 7 unteren waren sie sogar dicker als die externi.

Um zu entscheiden, welche Muskeln bei den verschiedenen Respirations-Bewegungen in Wirkung treten, ist es sehr wichtig zu wissen, bei welchen Bewegungen die externi oder interni länger oder kürzer werden. Hierbei müssen wir aber nicht vergessen, dass die verschiedene Länge keinen absoluten Maasstab abgiebt. Ein Muskel kann länger werden, und dabei doch wirksam sein, wenn entweder Antagonisten, die stärker sind, zu gleicher Zeit wirken, oder die Last, welche bewegt werden muss, bedeutend grösser ist.

Um zu wissen, welche Muskeln bei den verschiedenen Bewegungen kürzer oder länger werden, müssen wir untersuchen, welchen Ortswechsel dabei die Insertionspunkte in Beziehung zu einander erfahren. Hierzu wird es nöthig sein, dass wir die verschiedenen Bewegungsgruppen, welche bei der Respiration vorkommen, jede für sich betrachten.

1. Beim gewöhnlichen Brusteinathmen sahen wir die Rippen und ihre Knorpel sich nach oben bewegen, und die Intercostalräume grösser werden. Durch diese Bewegung werden die Insertionspunkte der externi und intercartilaginei einander genähert. Die Insertionspunkte der interni dagegen werden von einander entfernt. Hamberger, Hutchinson und Donders haben dies klar dargethan.

Beim gewöhnlichen Brustausathmen dagegen werden die Insertionspunkte der interni einander genähert, während die der externi von einander entfernt werden.

Beim gewöhnlichen Brusteinathmen treten nicht viele Mus-



keln in Wirkung. Die Muskeln, welche hierbei hauptsächlich wirksam sind, sind die *scaleni* und *intercostales externi*. Wenn ich bei Frauen den Finger auf die *scaleni* fest anlegte, so konnte ich bei jeder Einathmung deutliche, wiewohl schwache Zusammenziehung der *scaleni* fühlen. Für die Wirksamkeit der *M. intercostales externi* habe ich keinen anderen Beweis beizubringen, als dass ihre Insertionspunkte einander genähert werden. Dieser Beweis, der schon sehr klar von Hamberger <sup>1)</sup> auseinandergesetzt ist, scheint mir aber hinreichend zu sein. Zu der Wirkung dieser Muskeln tritt nun noch die grössere oder geringere Zusammenziehung des Diaphragma hinzu. Die Zusammenziehung des Diaphragma beim gewöhnlichen Brustathmen ist aber nicht sehr gross, was hinreichend aus dem Einsinken des Bauches und der geringen Wölbung der unteren Thoraxhälfte hervorgeht.

Es ist sehr schwer auszumachen, ob beim gewöhnlichen Brustausathmen Muskelwirkung Statt findet. Auf der einen Seite kann nicht geläugnet werden, dass die Torsion der Rippen und Knorpel hinreicht, um, wie Helmholtz will, das Ausathmen zu Stande kommen zu lassen, auf der andern Seite aber ist es kaum zu bestreiten, dass die bei der Einathmung einigermaassen ausgedehnten *interni*, wenn auch nur vermittelt ihrer Elasticität das Ausathmen einigermaassen befördern und beschleunigen; sie haben daher ihren Antheil an dem Ausathmen.

2. Bei dem tiefen Ein- und Ausathmen mit der Brust, werden die Insertionspunkte der *externi* und *interni* in ihrer gegenseitigen Beziehung viel mehr verändert als beim ruhigen Athmen. Die Insertionspunkte der *interni* kommen viel näher zu einander, während die der *externi* sich viel mehr von einander entfernen. Versuche an Thieren können dies nicht aufklären helfen, weil an ihnen nur das Bauchathmen beobachtet werden kann. Versuche und Messungen an leben-

---

1) *De respirationis mechanismo*, Jenae 1727, und *Physiologia medica*, Jenae 1751.

den Menschen gaben aber aus den oben erwähnten Gründen keine gewünschten Resultate.

Das Strecken der Brustwirbelsäule, welches für das Auseinanderweichen der Rippen von grosser Bedeutung ist, wird hauptsächlich durch den *musc. longissimus dorsi* und *sacro-lumbalis* bewirkt. Da zu gleicher Zeit der Halstheil der Wirbelsäule gestreckt, der Kopf und die Schultern befestigt und einigermassen nach hinten gezogen werden, so begreift man leicht, dass die meisten Rücken- und Nackenmuskeln beim tiefen Brustathmen in Wirkung gesetzt werden. Zu der Wirkung von allen diesen Muskeln tritt noch die des *sternocleidomastoideus* an der vorderen Seite hinzu. Die Beschreibung sowie die Erklärung der Wirkungsweise aller dieser Muskeln, glaube ich aber hier übergehen zu müssen, da sie zu Abschweifungen von unserem Gebiete führen würden.

Die *musculi scaleni* und *intercostales externi* sind die Muskeln, welche die Rippen direct heben. Meissner<sup>1)</sup> behauptet, dass die *m. scaleni* sich zuerst zusammenziehen und der Ausgangspunkt für die Bewegung der *externi* werden. Ob Meissner dies beobachtet hat, wage ich nicht zu entscheiden, obschon ich geneigt bin zu glauben, dass diese seine Annahme mehr auf theoretischen Gründen basirt ist, da er keine hierhergehörige Beobachtung erwähnt. Ich habe versucht dies auf experimentellen Wege auszumachen. Wenn man bei mageren Frauen (die meisten von mir untersuchten litten an *phthisis pulmonalis*) den Finger auf die *scaleni* legt, während sie tief einathmen, so fühlt man ihre Zusammenziehung bei jeder Einathmung. Sie werden nämlich härter und dicker. Magendie<sup>2)</sup> kannte diese Erscheinung bereits sehr gut und nannte sie „*le pouls respiratoire*.“ Wenn ich nun die Finger der einen Hand auf die *m. scaleni*, der anderen aber auf die vierte Rippe legte, so konnte ich stets eher die Zusammenziehung der *scaleni*, als die Bewegung der vierten Rippe fühlen. Mit Meissner halte ich diese

---

1) Jahresbericht, 1857.

2) *Précis élémentaire de physiologie*, 1838, p. 343.



vorausgehende Bewegung der scaleni wohl wichtig für die Wirkung der Intercostalmuskeln; um aber desswegen das Grösserwerden der Intercostalräume ganz passiv zu nennen, kann ich weniger gut heissen.

Die M. intercostales externi, deren Insertionspunkte einander bei der Einathmung sehr genähert werden, sind dabei sehr wirksam. Da Niemand jetzt mehr daran zweifelt, so wollen wir hierbei nicht länger stille stehen.

Ueber die Wirkung der interni herrscht mehr Meinungsverschiedenheit. Ich werde daher hier etwas mehr Geduld in Anspruch nehmen müssen. Die Insertionspunkte der interni entfernen sich, wie ich schon erwähnt habe, bei jeder Einathmung von einander. Die unmittelbare Folge hiervon ist, dass diese Muskeln länger werden. Man würde desswegen leicht dazu verleitet werden, diesen Muskeln eine Wirkung beim Einathmen zu entsagen. Ich will aber diesen Muskeln nicht jede Wirkung absprechen, denn, wie ich oben gesagt habe, können Muskeln wirken, obgleich sie länger geworden sind, wenn etweder zu gleicher Zeit stärkere Antagonisten wirken, oder die zu bewegendende Last grösser wird. Da nun sowohl die oberste Rippe sehr unbeweglich ist, als auch die obersten Rippen durch die scaleni und intercostales externi nach oben geführt werden, so kann man nicht läugnen, dass die interni dazu beitragen können, die Rippen zu heben.

Ich glaube daher, dass Hamberger und die Vertheidiger seiner Lehre mit Unrecht die Wirksamkeit der interni beim Brusteinathmen ganz geläugnet haben. Man muss aber hierbei nicht vergessen, dass die interni nur unter den erwähnten Umständen das Rippenheben unterstützen können, und dass sie, sobald die scaleni und externi nicht mehr die Rippen verhindern, sich nach unten zu bewegen, bei ihrer Zusammenziehung die Rippen nach unten und zu einander führen werden, wie beim Brustathmen und beim Bauchathmen näher angegeben werden wird.

Die muscoli intercartilaginei sind ihrer anatomischen Lage gemäss im Stande die Rippen zu heben, wenn sie sich zu-

sammenziehen. Denn wenn die Knorpel sich nach oben bewegen, so werden die Insertionspunkte dieser Muskeln einander genähert, und hieraus darf man schliessen, dass sie die Rippen nach oben bewegen werden, wenn sie sich zusammenziehen. Sie befördern überdiess durch das Heben der Knorpel die Bewegung der Rippen in die Höhe.

Das tiefe Brustathmen geschieht zum grossen Theile durch die oben erwähnte Neigung der Rippen in ihren Gleichgewichtszustand zurückzukehren. Da aber die Rippen über ihren Gleichgewichtszustand hinaus nach unten geführt werden, und man willkürlich die Rippen einige Zeit lang nach unten im Zustande des tiefen Ausathmens halten kann, so muss hierbei wohl Muskelwirkung im Spiele sein.

Die Muskeln, welche dabei thätig sind, sind die *intercostales interni* und die Bauchmuskeln, welche sich, wie bekannt, beim tiefen Brustathmen stark zusammenziehen; hierdurch wird das Diaphragma sehr nach oben gedrängt und die untersten Rippen sehr nach unten gezogen. Durch diese Zusammenziehung der Bauchmuskeln, werden die untersten Rippen feste Punkte für die *intercostales interni*. Dieses nach unten Ziehen der untersten Rippen wird noch befördert durch den *musc. serratus posticus inferior*, und für die unterste Rippe noch durch den *musc. quadratus lumborum*. Da nun beim tiefen Ausathmen nicht nur die untersten sondern alle Rippen nach unten bewegt werden, und die Zwischenrippenräume kleiner werden, so müssen hierbei noch andere und zwar die inwendigen Intercostalmuskeln mitwirken. Denn wenn wir bedenken, dass die untersten Rippen durch die Zusammenziehung der Bauchmuskeln feste Punkte geworden sind, dass die *interni* durch ihren Faserverlauf gerade geeignet sind, die Rippen nach unten zu bewegen, dass weiter die Rippen wirklich sich senken, und dass endlich die Insertionspunkte der *interni* einander näher treten, so haben wir, wie ich glaube, Ursachen genug, um auf ihre Wirkung zu schliessen.

Man würde hier zweierlei einwenden können. Erstens die geringere Beweglichkeit der obersten Rippen und die in man-



chen Fällen (bei alten Leuten) beinahe unbewegliche erste Rippe. Hierauf doch nehmen alle Vertheidiger von Haller's Lehre Bezug, und sprechen darum den *intercostales interni* das Vermögen ab, die Rippen nach unten zu bewegen. Diese Einwendung scheint bei oberflächlicher Betrachtung auf guten Gründen zu ruhen, da doch kein Muskel einen weniger beweglichen Punkt nach einem beweglicheren zu führen vermag. Die Frage ist aber folgende, ob nämlich der beweglichere Punkt nicht zeitlich als der unbeweglichere fungiren kann. Die obersten Rippen und namentlich die erste, sind durch die dickeren und weniger biegsamen Knorpel nicht so beweglich als die untersten. So lange wir nun bei diesen physikalischen Eigenschaften allein stille stehen bleiben, kommt es uns unbegreiflich vor, wie diese weniger beweglichen Rippen zu mehr beweglichen geführt werden sollen, und zwar durch Muskeln, welche zwischen beiden gelegen sind. Sobald wir aber darauf achten, dass bei dem tiefen Brustausathmen Muskeln wirken, welche kräftig genug sind um diese physikalischen Eigenschaften umzukehren, dann wird es uns erst klar, wie die *interni* die Rippen nach unten bewegen können. Wenn wir die dicken Bauchmuskeln betrachten, deren hinterer Theil beinahe vertikal zwischen dem Kamme des Darmbeins und den untersten Rippen verläuft und noch den *quadratus lumborum* und *serratus posticus inferior* hinzufügen, dann wird wohl Niemand daran zweifeln, dass diese Muskeln, wenn sie sich zusammengezogen haben, den untersten Rippen zeitlich eine grössere Festigkeit verleihen als die obersten vermöge ihrer physikalischen Eigenschaften besitzen.

Weiter würde man mir entgegenhalten können, dass ich die *interni* beim tiefen Brusteinathmen wirksam sein lasse, und zu gleicher Zeit behaupte, dass sie beim tiefen Brustausathmen kräftig mitwirken, sodass diese Muskeln fortwährend znsammengezogen sein müssten. Dies ist jedoch nicht der Fall. Denn erstens findet zwischen jeder tiefen Ein- und Ausathmung eine Pause Statt, und dann kommt der erste Moment des tiefen Ausathmens nicht durch Mus-

kelwirkung, sondern durch die Neigung der Rippen, in ihren früheren Gleichgewichtszustand zurückzukehren zu Stande. Erst im zweiten Momente tritt die Muskelwirkung mit in's Spiel.

Der *triangularis sterni* kann die Wirkung der *interni* unterstützen. Die *intercartilaginei* werden trotz dem ungünstigen Verlaufe ihrer Fasern, die Knorpel beim tiefen Ausathmen nach unten führen können wegen der grössern Festigkeit der unteren Rippenknorpel, in Folge der erwähnten Muskelwirkung.

*Das ruhige Bauchathmen.* Beim ruhigen Baucheinathmen werden, wie wir gesehen haben, die untersten Rippen nach aussen und oben bewegt. Es ist vorzüglich das Diaphragma, welches diese Bewegung bewirkt, während die *musc. intercostales interni* auch dabei mitwirken. Da das Diaphragma das Baucheinathmen zum grössten Theile bewirkt und grossen Einfluss auf die Wirkung der *interni* ausübt, so werde ich die Wirkung desselben hier kurz auseinandersetzen. Der Muskeltheil des Diaphragma verläuft schief nach oben und innen. Wenn sich dieses nach oben convexe Diaphragma zusammenzieht, so presst es die Eingeweide nach unten, wodurch der Bauch convexer wird. Die Bauchwand, welche die Eingeweide zurückhält, bietet aber diesem Pressen einen Widerstand. Die Zusammenziehung des Diaphragma wird daher die untersten Rippen nach oben bewegen, sobald die Eingeweide eine feste Stütze bieten. Die Bauchwand aber wirkt dieser Bewegung ebensosehr entgegen, als dem Drucke des Diaphragma auf die Eingeweide. Dadurch werden die Rippen bei ihrer Bewegung nach oben mehr befestigt, und bieten den *musc. intercostales interni* feste Stützpunkte dar. Wenn wir nun darauf achten, dass die Zwischenrippenräume kleiner und die Anheftungspunkte der *interni* einander genähert werden, und dass die untersten Rippen feste Stützpunkte geworden sind, so sehen wir uns veranlasst Helmholtz ganz und gar beizustimmen, wenn er behauptet, dass die *interni* beim Baucheinathmen wirksam wird. Wir kommen hierauf noch beim tiefen Baucheinathmen zurück.



Beim ruhigen Bauchausathmen kommt keine irgendwie bedeutende Muskelwirkung vor. Die Elasticität der ausgedehnten Bauchwand und die Torsion, welche die Rippen und ihre Knorpel beim Einathmen erlitten haben, können schon an und für sich das ruhige Bauchausathmen bewirken.

*Das tiefe Bauchathmen.* Beim tiefen Baucheinathmen sind, wie wir schon oben gesehen haben, die Bewegungen viel zusammengesetzter als beim ruhigen. Die Muskelwirkung wird daher auch mehr complicirt sein. Das Beugen der Halswirbel nach vorne kann theilweise durch den *musc. longissimus colli* geschehen, während das Senken des Kopfes zwischen die Schultern der Wirkung des *sterno-cleido-mastoidens* zugeschrieben werden muss. Die Beugung des übrigen Theiles der Wirbelsäule muss der Wirkung der langen Bauchmuskeln und der *intercostales interni* zugeschrieben werden. Dass die *interni* beim tiefen Bauchathmen wirksam sind, ist leicht nachzuweisen. Gerade wie beim tiefen Brustathmen der Zusammenziehung der *scaleni* die der *intercost. externi* vorhergeht, und die obersten Rippen dadurch feste Stützpunkte für die *externi* werden, so geht beim tiefen Bauchathmen die kräftige Wirkung des *Diaphragma* und das Gespanntwerden der Bauchwand, wodurch die untersten Rippen zu festen Stützpunkten für die *interni* werden, der Zusammenziehung der *interni* vorher. Wenn wir hierbei auf das Kleinerwerden der Intercostalräume achten, so dass die Insertionspunkte dieser Muskeln einander näher rücken, so wären wir dadurch schon berechtigt auf die Wirkung dieser Muskeln zu schliessen.

Versuche an Thieren haben, so oft ich sie auch wiederholt habe, mich stets davon überzeugt, dass die *interni* beim Bauchathmen wirksam sind. Wenn ich bei einem Kaninchen oder einem Hunde, am liebsten aber bei einem Hunde, die Intercostalräume blosslegte (ein blutiges aber leichtes Operationsverfahren), so sah ich jedesmal Folgendes: Die Zwischenrippenräume wurden bei jeder Einathmung kleiner, nicht nur in der verticalen Richtung gemessen, sondern auch in der Richtung des Muskelfasern der *interni*. Diese Erscheinungen werden noch deutlicher, wenn man die Respiration erschwert,

indem man einen Augenblick Nase- und Mundhöhle schliesst. So konnte ich mit dem Finger fühlen, dass diese Muskeln härter wurden und sich somit zusammenzogen. Das unruhige Athmen der Thiere verhinderte die Grösse der Zusammenziehung genau zu messen. Die Versuche von Haller fand ich aber ganz richtig ausgeführt und beschrieben. Haller wendete sie aber auf das Brustathmen an, das bei diesen Thieren nie vorkommt, und ist dadurch zu einem falschen Schlusse verleitet worden. Dasselbe gilt von Budge's Versuch.

Meine Versuche erheben Helmholtz's Meinung, dass die interni beim Bauchathmen wirksam sind, über jeden Zweifel.

Beim tiefen Bauchathmen wirken sehr viele Muskeln, welche ich hier nicht alle behandeln kann.

Der Kopf wird beim Ausathmen wiederum in die Höhe und nach hinten geführt; während die Rückenmuskeln die convexe Wirbelsäule strecken, bewegen sie zu gleicher Zeit den Brustkasten in die Höhe und befördern dadurch mittelbar das Grösserwerden der Zwischenrippenräume. Hierzu tritt die kräftige Wirkung der Bauchmuskeln, welche das Diaphragma nach oben drängen, während sie zu gleicher Zeit den untersten Theil des Brustkastens, der sehr ausgedehnt war, verengern. Ausser dieser Muskelwirkung muss auch die Torsion der Rippen und der Rippenknorpel als eines der vorzüglichsten Momente für das tiefe Bauchathmen betrachtet werden.

### Résumé.

a.) Die musculi intercostales externi bewegen die Rippen beim Brusteinathmen nach oben, und sind mithin Brusteinathmungsmuskeln.

b.) Die musculi intercostales interni können unter Umständen die Bewegung der Rippen nach oben und somit die Wirkung der externi unterstützen.

c.) Die musculi intercartilaginei ziehen die Vorderenden der Rippen und ihre Knorpeln beim Brusteinathmen nach oben und sind mithin Brusteinathmungsmuskeln.



*d.)* Die *musculi intercostales interni* sind Brustausathmungsmuskeln, denn sie bewegen die Rippen beim Brustausathmen nach unten, und bringen sie einander näher.

*e.)* Die *musculi intercostales interni* sind aber auch Bauch-einathmungsmuskeln, denn sie verengern beim Baucheinathmen den Zwischenrippenraum, während sie die Rippen nach unten bewegen.



---

## **Beitrag zur Toxicodynamischen Kenntniss des Santonins.**

VON

V. HASSELT UND RIENDERHOFF.

---

Unsere Aufmerksamkeit auf die Wirkung des Santonins ist zwar durch eine Meinungsverschiedenheit von practicirenden Aerzten über den Effect dieses Mittels in bestimmten Dosen geweckt worden; wir fanden aber die toxico-dynamische Bedeutung dieses Mittels nicht klar genug auseinandergesetzt, so dass wir glaubten hierauf näher eingehen zu müssen.

Es schien uns dies um so nothwendiger, als verschiedene Pharmacologen die Wirkung dieses Mittels geringschätzen und daher zu grosse Dosen vorschreiben.

Die Frage ob Amblyopie durch den Gebrauch von Santonin entstehen kann, kann a priori nicht verneint werden. Ohne gerade eine Hypothese über die nächste Ursache des allgemein bekannten Farbensehens nach dem Gebrauche dieses Mittels vortragen zu wollen, glauben wir, dass die Existenz dieses Factums (der Chromatopsie) uns a priori ein Recht giebt, eine eigenthümliche Functionsstörung der Nervencentra, möge sie von dem N. opticus oder von der retina ausgehen, anzunehmen, da diese Erscheinung auch bei Vergiftung mit manchen narcotica, wie hyoscyamus, digitalis u. s. w. öfter beobachtet worden ist. Denn alles Hypothesisiren über locale Färbung des Glaskörpers durch Entstehung von gel-



ber Chrysophansäure oder gelbem Santonein aus Santonin<sup>1)</sup> ist zu vag und unbewiesen, und braucht uns nicht länger zu fesseln, um so mehr als aus der radix rhei ähnliche Substanzen zu erhalten sind, und doch nie ähnliche Erscheinungen nach dem Gebrauche dieser Wurzel in hohen Dosen beobachtet worden sind. Wir werden aber alsbald Gelegenheit finden darzuthun, dass Santonin wirklich einen deutlich ausgesprochenen Einfluss auf die Nervencentren ausübt. Auch wollen wir hier noch bemerken, dass die Chromatopsie nach dem Gebrauch von Santonin keineswegs auf das Gelbsehen allein beschränkt ist, sondern dass wir auch Blau-, Grün- und Rothsehen beobachtet und mitgetheilt finden. (Martini, Spencer Wells, Heydloff, Mauthner, Knoblauch, Schmid, Phipson und Andere).

Hieraus geht hervor, dass das Santonin eine specifische Veränderung im Seh-Organ hervorrufen *kann*, und dass bei einem gesteigerten Grade von Einwirkung, oder individuell erhöhter Empfindlichkeit, oder bei Neigung zu Hirnaffection vorzüglich im kindlichen Alter diese Veränderung in eine wichtige Störung übergehen kann. Dies ist auch wirklich schon wahrgenommen, so von W. S. Praag (Geneesk. Courant 1859, N<sup>o</sup>. 9) der von *Blendung* der Augen spricht; von Dr. O'Blaille in Irland, der Schwierigkeit beim Sehen erwähnt (Büchner's N. Rep. f. d. Pharm. 1859, H. 1)); vorzüglich aber von Landerer, der von einem fünfjährigen Kinde erzählt, dass es nach dem Gebrauch von zu hohen Dosen Santonin plötzlich ausrief: „ich bin blind geworden.“ Landerer fügt noch hinzu, dass er Aehnliches an einem Erwachsenen beobachtet, der das semen cinae in zu hohen Dosen gebraucht hatte. Was aber freilich das Entstehen von Amblyopie oder Chromatopsie nach dem Gebrauch von Santonin noch wahrscheinlicher macht, ist die bedeutende Erweiterung der Pupille, welche daneben von Vielen gesehen ist.

---

1) Siéhe hierüber Lefèvre contra Mialhe (Séance de l'Acad. des sciences, 14 Février 1859.)

Viele werden vielleicht, auch nach dem Lesen dieser Mittheilung, eine so bedeutende Wirkung eines so täglich angewendeten Mittels bezweifeln. Diese werden aber entweder zu vorsichtig sein in der Anwendung der Dosis, oder mit zu wenig empfindlichen Subjecten zu thun haben, so dass sie keine Gelegenheit hatten, Aehnliches zu beobachten.

Letzteres aber ist von grosser praktischer Bedeutung; es ist ja bekannt, dass viele Patienten von grossen Dosen Chinin oder Morphin beinahe keine medicinischen Symptome empfinden, während Andere, schon nach dem Gebrauche von kleinen Dosen dieser Mittel sehr unangenehme Empfindungen haben. Jedem erfahrenen Arzte werden hiervon Beispiele genug bekannt sein. Daher kommt es nun, dass die Polemik, welche über den Gebrauch zu grosser Dosen des Santonins geführt worden ist, unbefriedigt lassen muss; darum auch ist es unvorsichtig, wenn man kleinere Dosen dieses Mittels für unschädlich erklärt, weil man zu wiederholten Malen grosse Dosen ohne nachtheilige Folge vorgeschrieben hat. Wir wollen darum nicht über die Dosen, welche die erwähnten Erscheinungen hervorrufen können, streiten, sondern nur dringend empfehlen bei Kindern mit Dosen von  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Gran, welche nie nachtheilig gewirkt haben, anzufangen; folgt keine unangenehme Wirkung, so kann man immer noch in Intervallen mit den Dosen steigen. Die Dosen, worauf Chromatopsie, Mydriasis oder vorübergehende Amblyopie folgten, sind nicht immer angegeben worden; wo sie aber vermeldet sind, waren sie ziemlich gross von 4—10 gr. zum Theile in refracta Dosi; in einem Falle aber war 1 gr. schon hinreichend.

Hat man nun wohl Recht in diesen und ähnlichen Fällen „Santonin-Vergiftung“ anzunehmen? Manche halten diesen Ausdruck ganz bestimmt für übertrieben. Und wirklich könnte es bestritten werden, wenn ihm allein das Oben-erwähnte zu Grunde läge und man daran die meist gangbaren Definitionen von Gift und Vergiftung prüfen wollte. Vorübergehendes Farbensehen an und für sich kann wohl keine Vergiftung heissen. Wie aber, wenn dieses Symp-



tom als Vorläufer von wichtigeren Störungen betrachtet werden muss? Wie aber, wenn darauf Blindheit folgen kann, welche zwar nicht bleibend ist? Dann steht Santonin den „noxious things“, als welche Taylor die Gifte definirt, doch schon sehr nahe. Wie aber, wenn daneben noch *andere*, mehr allgemein als *Vergiftungs*-Symptome bekannte Störungen auftreten? Dann wird doch wohl kein Zweifel mehr übrig bleiben können. Wir erhielten nun schon seit einigen Jahren Beispiele angeführt, in welchen wirklich solche Symptome beobachtet worden sind. In dem (Nederlandsch) *Repertorium* (früher unter der Redaction von v. Hasselt und Hekmeijer, Jahrgang 4), in der oben citirten *Geneeskundige Courant*, in dem *N. Repertorium f. d. Pharmacie* von Büchner, 1858 und 1859, in der *Handleiding der Vergiftleer* von v. Hasselt kommen <sup>1)</sup> fünf Beobachtungen vor von Posner, Spengler, O'Blaile und Praag, in welchen, ausser den schon erwähnten Gesichtsstörungen, auch mehr oder weniger ausgesprochene Vergiftungserscheinungen vermeldet werden, zum grossen Theile bei Kindern von 3—5 Jahren, doch auch bei erwachsenen Individuen und zwar durch Dosen von 1, 4, 8 oder 12 gr., meistens in mehrere Dosen vertheilt. Die Gesundheit kehrte in diesen Fällen schon nach einigen Stunden zurück; tödtlich abgelaufene Santonin-Vergiftung ist, soweit uns bekannt ist, beim *Menschen* noch nicht vorgekommen. Die in den eben angedeuteten fünf Beobachtungen erwähnten Erscheinungen waren: *allgemeines Gefühl von Unwohlsein, Brechneigung, Brechen, Bauchschmerzen, Schwindel, schwankender Gang*, und in einigen Fällen sogar *Krämpfe* oder *Verlust des Bewusstseins*. Nach all Diesem kann Mancher noch behaupten, dass wir als „Toxicologen vom Fache“ zu den Pessimisten gehören, und dass wir zu viel Werth legen auf ein wenig Brechen oder Leibschmerz, oder ein wenig Gelb- oder Grünsehen.

---

1) Die früheren Angaben von Fr. Hoffmann, dass die *semina santonica* bei Kindern manchmal Gehirnerscheinungen hervorrufen, könnten auch hier citirt werden.

Es könnte auch wohl sein, dass man diese Symptome einfach von einer sogenannten sympathischen Irritation herleiten wollte, ausgehend von dem im Darmkanale durch das Santonin erregten Wurmreiz; — wir haben darum geglaubt auch Versuche an Thieren, welche, wie uns die Leichenöffnung lehrte<sup>1)</sup>, keine Würmer beherbergten, anstellen zu müssen, um die Wirkung des Santonins nicht nur vom praktischen Standpunkte aus besser kennen zu lernen, sondern auch um zur Kenntniss der physiologischen Wirkung dieser Substanz beizutragen.

Das Santonin, welches zu unseren Versuchen diente, entsprach in jeder Hinsicht den betreffenden Anforderungen der Pharmacopoea Neerlandica. Wir fingen mit einigen vorläufigen Versuchen an Fröschen und Kaninchen an, aus denen hervorging, dass diese Thiere nicht sehr empfindlich sind für die Wirkung des Santonins. Der Urin der Kaninchen wurde dunkelgelb oder orangefärbig nach dem Gebrauch des Santonins, in Uebereinstimmung mit dem so häufig schon an dem Urin des Menschen unter gleichen Umständen Beobachteten.

Unsere weiteren Versuche (ungefähr vierzig) wurden alle an Hunden angestellt. Die Herrn Gutteling und de Koning haben uns bei denselben mit grossem Eifer assistirt. Das Santonin wurde sehr fein gerieben<sup>2)</sup>, den Hunden in der Form von Brodpillen gereicht, welche, nachdem das Maul offen gehalten wurde, durch einen der Gehülfen mit dem Finger so tief als möglich in den Rachen geschoben wurden. Sehr viele Versuche wurden erst angestellt, nachdem das Thier einige Stunden gefastet hatte, weil wir die allgemeine Regel, obgleich neulich von Köhler<sup>3)</sup> widersprochen, bestätigt finden, dass auch Santonin um so mehr wirkt, je leerer der Magen ist.

- 1) Nur bei einem Hunde wurde während des Versuches einmal ein gewöhnlicher Rundwurm (*Ascaris lumbricoïdes*) entfernt.
- 2) Sehr feine Vertheilung soll nach einigen Beobachtern die Wirkung des Santonins steigern.
- 3) Zur Resorption, Virchow's Archiv, 1858.



Eine Quantität von 5 bis 6 gr. Santonin auf einmal oder in refracta dosi — alle Stunden oder zwei Stunden 1 gr. — war die kleinste Dosis, welche bei Hunden unter den oben-erwähnten Umständen deutlich toxische Wirkung hervorrief.

Wurde weniger gegeben, z. B.  $\frac{1}{2}$  gr. jede Stunde, so wurde nach drei Tagen noch keine Wirkung bemerkt<sup>1)</sup>. (Während der Nacht wurde es nicht gereicht).

Die Wirkung verräth sich zuerst durch schwaches allgemeines Beben, oder auch wohl durch Zittern erst der hinteren Extremitäten und darauf auch der vorderen. Wurde die ganze Dosis auf einmal gereicht, so trat es schon nach einer Stunde ein. Bei Darreichung von 1 gr. stündlich lässt die Wirkung fünf bis sechs Stunden auf sich warten. Das sensorium commune bleibt bei diesen Versuchen ungestört. Auch die Hautempfindlichkeit bleibt unverändert.

Wenn 9 bis 12 gr., sei es auf einmal oder in refracta dosi verbraucht waren, so geht fast immer eine *Aufgeregtheit* und *Unruhe* vorher, so dass die Thiere viel laufen, mitunter mit geöffnetem Maule; manchmal sind sie dann sehr durstig. Ist die Dosis auf einmal gereicht, so folgt nach  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunden das oben erwähnte Zittern, das jedesmal nach einer kurzen Pause, mit grosser Intensität wieder zurückkehrt. Das Thier wird träger in seinen Bewegungen und bleibt beim Anfangen des Zitterns jedesmal einen Augenblick bewegungslos.

Nachdem der Hund eine Stunde lange diese Erscheinungen dargeboten, bleibt er wiederum stille stehen, nun aber als wenn er versteift wäre, mit gestrecktem Halse, während er die Vorder- und Hinterbeine streckt, fällt so auf den Bauch und dreht sich dann auf die Seite. Das Zittern geht nun in kramphafte Bewegungen über, woran abwechselnd die Muskeln der vorderen und hinteren Extremitäten, des Rumpfes und Nackens Theil nehmen; der Kopf und Rumpf werden *vorwärts* gebeugt (*emprosthotos*), die Oberlippe in die

---

1) Aus diesem Versuche scheint hervorzugehen, dass Santonin nicht zu den accumulativen Giften gehört.

Höhe gezogen (sogenannter *risus sardonicus*), die Kiefer krampfhaft geschlossen; schaumiger *Speichel* kommt zum Vorscheine; dabei ist die Pupille gewöhnlich erweitert. Diese Anfälle, bei denen die Gliedmassen nicht so steif gestreckt sind als beim Tetanus, nehmen anfangs zu und dann wieder allmählich ab. Wenn dieser Zustand den höchsten Grad erreicht hat, wird oft etwas dunkelgelber Urin entleert. Respiration und Herzschlag sind beschleunigt. Mitunter wird ein kurzer krampfhaft ausgestossener, schreiender Ton hörbar. Das Bewusstsein ist während der Dauer des Anfalls (2—4 Minuten) nicht vorhanden. Auch nach dem Aufhören der Krämpfe bleibt das Thier noch einige Zeit bewusstlos, und macht dann vergebliche Versuche um aufzustehen, wobei es im Anfange jedesmal hinfällt. Ist es einmal aufgestanden, so läuft es unaufhörlich in kleineren oder grösseren Kreisen herum, und zwar mit relativ grosser Kraft und Geschwindigkeit; dabei stösst es seine Nase an alle Gegenstände, welche ihm in den Weg treten, als ob es blind wäre. Mitunter steht es unbeweglich da, ehe es seine automatischen Bewegungen anfängt, welche uns unwillkürlich an die alten Beschreibungen der *chorea cursoria* erinnern. Dieses Herumlaufen geschieht entweder nach rechts oder abwechselnd nach rechts und links, und dauert 5 bis 10 Minuten. Je mehr das Bewusstsein zurückkehrt, um so regelmässiger werden die Bewegungen, sodass endlich der Gang und die Reaction auf die Sinnesorgane (Gehör, Gesicht, Gefühl) ganz normal werden. Nach einiger Zeit folgen wohl mitunter noch einige krampfhaftes Zuckungen in den hinteren Extremitäten; sie haben aber keine weiteren Folgen. Das Thier legt sich nun ganz gleichgültig in eine Ecke, ist kalt, weigert sich aufzustehen und die ihm gebotenen Speisen und Getränke zu nehmen. Diese allgemeine Abgeschlagenheit dauert so während des ganzen Tages; am folgenden Morgen findet man das Thier wiederum so gesund und fröhlich wie zuvor.

Wenn die dargereichte Dosis Santonin noch vergrössert wird, und nun 12 bis 30 gr., auf einmal oder in zwei bis drei Theilen gegeben wird, so entsteht dasselbe Krankheitsbild,



aber *früher*, schon nach 35 bis 40 Minuten, und *kräftiger*, sodass die Krampfanfälle und die Geschwindigkeit, womit sie einander folgen, in geradem Verhältnisse sind zu der angewendeten Menge Santonin, wobei die Dauer eines jeden Anfalles stets länger wird, bis die Affection ihre Acme erreicht; die Steifheit der Gliedmassen ist dabei viel stärker ausgedrückt. Die Anfälle treten schliesslich mit Intervallen von  $\frac{1}{2}$  bis 1 Stunde Ruhe auf. Auch nachdem solche Dosen ihre Wirkung gehabt, ist das Thier am folgenden Tage wiederum ganz hergestellt.

Werden 30 bis 60 gr. gereicht, in verschiedene grosse Dosen vertheilt, so folgt anstatt emprosthotonos, opisthotonos, und nachdem etwa zwanzig Anfälle statt gefunden haben, treten Lähmungserscheinungen auf. Sie treten zuerst in den Hinterfüssen, dann in den Vorderfüssen auf und verhindern nicht, dass das Thier nach jedem Anfalle, wiewohl mit Mühe, aufsteht, was endlich auch nicht mehr geschehen kann. Auch das Bewusstsein kehrt endlich nach jedem erneuerten Anfalle nicht mehr so völlig zurück. Wird kein Santonin mehr gereicht, so kann das Thier nun noch wieder genesen.

Wird dagegen noch immer mit dem Santonin fortgefahren, so dass in toto 60 bis 100 Gr. verbraucht werden, so stirbt das Thier in einem der Anfälle, höchstens nach 36 Stunden. Giebt man dagegen 90 Gr. in drei Dosen, jedesmal mit einer Zwischenpause von einer Stunde, so sieht man eine Stunde nach der ersten Dosis ohne irgend einen vorhergegangenen Aufregungszustand, die erwähnten Convulsionen eintreten. Diese wiederholen sich nun Anfangs mit Pausen von 30 bis 40 Minuten, später aber noch geschwinder, auf die obenbeschriebene Weise, während nun auch ausserhalb der Anfälle und während des unaufhaltsamen Herumlauftens intensiverer Speichelfluss wahrzunehmen ist. Nach dem Gebrauche der dritten Dosis bleibt das Bewusstsein weg, und kräftige äusserlich angebrachte Sinnesreize, wie plötzliches Anstossen, lautes Auftreten auf den Boden u. s. w., sind von Einfluss auf die Wiederholung der An-

fälle. Es geschieht aber in der Regel durchaus nicht in dem Grade, wie es bei Thieren, welche mit Strychin vergiftet sind, aufzutreten pflegt. Nach ungefähr 8 Stunden stirbt das Thier in einem heftigen Anfalle von Opisthotonos, mitunter einen schreienden Laut von sich gebend. Inzwischen sind wohl 18 bis 22 Anfälle vorhergegangen.

Wir fanden an den Leichen der Hunde — welche keine Eingeweidewürmer beherbergten — Folgendes: Stark ausgesprochener rigor mortis, schon innerhalb der ersten Stunde nach dem Tode auftretend. Die Kiefer fest an einander geschlossen, die Oberlippe nach oben gezogen und mitunter schaumiger Speichel an Mund und Nase. In den Verdauungsorganen, den Nieren und der Blase waren keine Abweichungen vorhanden; die Menge Urin, welche in der Blase enthalten war, war so gering, dass sie nicht chemisch untersucht werden konnte. Die Lungen waren hyperaemisch, enthielten einzelne mehr dunkle, infiltrirte Stellen, crepitiren überall gut. In der Luftröhre war mitunter eine kleine Menge blutigen Schleimes vorhanden. Das Herz zeigte alle Höhlen mit dunkelrothem coagulirtem Blute gefüllt; in den linken Höhlen jedoch weniger als in den rechten. Die grossen Venen enthielten dunkles, nicht sehr flüssiges Blut. Die Hirnhäute, sowie die des oberen Theiles des Rückenmarkes waren einigermaassen injicirt. Das Gehirn selbst, das verlängerte Mark und das Rückenmark boten keine äusserlich sichtbaren Veränderungen dar.

Das verlängerte Mark und das Rückenmark wurden auch mikroskopisch untersucht und dabei wurde eine besonders starke Capillar-Injection wahrgenommen, die beim Vergleiche mit ähnlichen Theilen von gesunden Thieren nur noch mehr auffiel. Wir haben dabei die genug bekannte Methode van Schroeder van der Kolk und Ekker befolgt.

Wir hätten so gerne noch weitere Untersuchungen angestellt, z. B. über das Verhalten des Santonins im Blute, ob es unverändert in das Gefässsystem übergeht oder ob es dabei zerlegt wird, ob es unverändert im Urin zurückgefunden werden kann, ob es körperliche Veränderungen im Gebiete



der Gesichtsnerven bedingt u. s. w. Wir haben aber diese Untersuchungen zum Theile für spätere Zeit aufgehoben, zum Theile mussten sie unterbleiben wegen der wenig ausgeprägten Reactionen des behandelten Körpers. Inzwischen glaubten wir aus den oben mitgetheilten Versuchen folgende sowohl für die medicinische Praxis als auch für die toxicologische Wissenschaft nicht unbedeutende corollaria ableiten zu dürfen:

1.) Santonin kann als Gift wirken.

2.) Als solches scheint es im Allgemeinen zu den *narcotica spinalia* zu gehören, ohne, wenigstens an der Leiche, wahrnehmbare irritirende Nebenwirkung, wovon jedoch bei dem Menschen, *durante vita* symptomatische Spuren angetroffen werden.

3.) Seine Wirkung, bei Anwendung grosser Dosen, erinnert an die tetanischen Gifte.

4.) Bei relativ geringen Dosen, wie z. B. von 6 Grm., ruft es bei Hunden schon den Anfang toxischer Wirkung hervor.

5.) Bei Anwendung grosser Dosen von 60—90 Grm. kann es für diese Thiere relativ geschwind tödtlich werden.

6.) Das Santonin verräth seine Wirkung dann zuerst in der Sphäre der Bewegungsnerven, welche sich kundgibt durch krampfhaftes Muskelcontractionen ohne erhöhte Empfindlichkeit. Der Verlauf der Affection verräth eine von unten nach oben fortschreitende Wirkung auf den Bewegungstheil des Rückenmarkes. Das tödtliche Ende scheint auf Rechnung von Krampf der Respirationsmuskeln und der Muskeln des Kehlkopfes zu kommen. Dieser Krampf kann als Ursache der endlich folgenden Asphyxie betrachtet werden.

7.) Die Leichen-Erscheinungen. — Lungenhyperämie, überfülltes Herz, Hyperaemie der cerebro-spinalen Häute und Capillar-Injection der medulla spinalis und oblongata — stehen wahrscheinlich in causalem Verbande sowohl mit den convulsiven Contractionen der Muskeln, als auch mit dem deutlich asphyctischen Tode.

Ohne aus diesen Versuchen übereinstimmende Wirkungen beim Hund und beim Menschen geradezu herleiten

zu wollen, glauben wir doch, — namentlich mit Berücksichtigung der Beobachtungen über die Wirkung des Santonins auf den Menschen — schon jetzt hinreichende Gründe angeführt zu haben für unsere, auch schon früher angenommene Ansicht: *dass Santonin keineswegs als ein unschuldiges Heilmittel betrachtet werden darf.*

Auf Veranlassung des Angeführten glauben wir die Aufmerksamkeit der sogenannten *politia medica* in unserem Lande auf die Vorsichtsmaassregel richten zu müssen, um den freien Verkauf des Santonin enthaltenden Wurmkuhens fortan nicht mehr unbeschränkt zu erlauben. In Baden ist schon im Jahre 1853 den Apothekern mit Recht verboten, ihn ohne Vorschrift von befugten Aerzten zu verabfolgen.

*Nachschrift.* Erst während des Abdruckes dieses Beitrags kam uns eine mehr oder weniger ähnliche wiewohl ungleichartige Arbeit von Dr. E. Rose zu Gesicht, welche den Titel führt: „Ueber die Wirkung der wesentlichen Bestandtheile der Wurmlüthen“<sup>1)</sup>. Wir halten es nicht für überflüssig ein kurzes Resumé hier folgen zu lassen.

Schreiber fängt mit 4 an Kaninchen angestellten Versuchen an, denen er  $\frac{1}{2}$  bis 1 Drachme Santonin („gepulverte krySTALLisirte Santonsäure“) gab. Nur eines blieb im Leben; die anderen drei starben, wie Schreiber glaubt, an zufälligen Umständen; eines während des Einführens der Röhre, ein zweites an dem hinzugefügten Alcohol, das dritte weil es ein Stück grüner Tapete gefressen hatte (?).

Darauf folgen Versuche an Fröschen, welche in einem grossen mit Wasser gefüllten Behälter sich fanden, dem ein wenig Santonin 1 à 2 gr. (Gran oder Gramme) hinzugefügt war. Es starben nur zwei Frösche; einer schon nach 16 Stunden. Und doch glaubt Dr. Rose, dass auch ihr Tod wohl *accidentell* gewesen sei „durch die Austrengungen!“

Drittens stellte Dr. Rose Versuche an *sich selbst* an, was höchst verdienstlich ist. Er nahm einmal 3 Gr. + 3 Gr.; am

---

1) Archiv f. p. An. u. Ph. v. Virchow, N. F., B. 6. H. 3. 1859. S. 233.



folgenden Tage 4 + 8 Gr.; ein andernes Mal 10 + 10 Gr.; als vierter Versuch noch einmal 10 Gr. auf einmal. Mit Ausnahme von höchstbedeutenden Selbstbeobachtungen über Chromatopsie und über Modificationen in der Farbe, der Menge und dem specifischen Gewichte des Urins, empfand Rose nur *wenig* Erwähnenswerthes; inzwischen finden wir „Blähungen, ein unangenehmes Gefühl von Aufgedunsensein des Kopfes, Uebelbefinden, eigenthümliche Abgeschlagenheit bis zum fünften Tage anhaltend, fortwährende Neigung zum Trinken, Kopfschmerz!!“ notirt.

Nach allen diesen negativen Resultaten stellt sich R. die Frage, ob alle von Anderen erwähnten Erscheinungen auf falscher Beobachtung beruhen oder ob die Wurmblüthen vielleicht noch andere wirksame Bestandtheile enthalten als das gebräuchliche Santonin? Er versuchte nun das *oleum cinnae aethereum* („Santonöl“) und zwar zuerst an Kaninchen, denen er Dosen von 1 Unce (!), 3 Drachmen, 1 Drachme und  $\frac{1}{2}$  Dr. gab. Sie starben alle bald nach Verlauf von  $1\frac{1}{2}$  bis 13 Stunden, mit Ausnahme des Kaninchens, welches die letzterwähnte kleinste Dosis erhalten hatte. An und für sich war diese Dosis nicht tödtlich, wurde es aber, wenn sie wiederholt wurde unter Anfällen von rechtsdrehenden Krämpfen und Versteifung. Die Lungen enthielten viel Blut und waren dunkel gefärbt. In den Luftwegen war viel Schaum. Der Magen gefleckt, aber nicht so pantherförmig als bei anderen ätherischen Oelen, und ohne jeden Substanzverlust der submucosa. Duodenum punktförmig geröthet; Blutkörperchen in dem Chylusraume der villi. Nieren injicirt, mit Epitheliumcylindern versehen.

Zweitens wurde ein ähnliches tödtliches Resultat an einer Katze erhalten, welche in 5 Viertelstunden 5 Drachmen per os erhalten hatte.

Ferner nahm R. einige Versuche mit kleinen, nicht tödtlichen Dosen von 10 bis 30 Tropfen vor, vorzüglich in der Absicht um über die Zweckmässigkeit dieses Mittels als vermifugum zu urtheilen; er kann es aber aus näher entwickelten Gründen als solches nicht empfehlen.

Endlich versuchte Rose noch die Wirkung einer Verbindung von Santonsäure (Santonin) mit Natron (santonsaures Natron) um zu untersuchen, ob es, wie Küchenmeister will, ein mehr unschädliches Präparat darstellt. R. fand gerade das Gegentheil, da zwei Drachmen für Kaninchen schon tödlich wurden, und eine Drachme schon bedeutende Krampfanfälle hervorrief. Diese kräftige Wirkung erhält es durch geschwindere Resorption.

Dr. Rose kommt nun zu folgendem Schlusse:

„Die durch Santonin verursachten Unglücke sind bewirkt entweder durch Verunreinigung des Präparates mit Santonöl, oder durch Verwechslung des Santonins mit Strychnin, oder durch den Einfluss der in Bewegung versetzten Eingeweidewürmer oder durch eine oder die andere zufällig gleichzeitig vorhandene Krankheit.“

Wir müssen diesem Schlusse unsere Zustimmung versagen, wie unsere Versuche und Beobachtungen übrigens hinreichend beweisen. Das von uns benutzte Präparat war reines Santonin, geruchlos, enthielt *kein* ätherisches Santonöl und wirkte nichtsdestoweniger sehr kräftig und mehrmale lethal auf Hunde. Rose dagegen hat den Beweis der Unschädlichkeit des Santonins gar nicht geliefert. Erstens behandelt er den tödtlichen Ausgang einiger seiner Fälle zu flüchtig, indem er ihn zufälligen Umständen zuschreibt. Zweitens hat er wohl bewiesen, dass er grosse Dosen dieser Substanz vertragen kann, hatte aber nichtsdestoweniger Empfindungen, welche jüngere und empfindlichere Subjecte vielleicht in viel höherem Grade afficirt haben würden. Endlich zeigt er durch seine Versuche mit Santonas sodae, dass dieses Mittel (nicht durch das Natron, sondern durch die Santonsäure = Santonin) einen kräftigen und lethalen Einfluss auf Kaninchen haben kann. Und dabei konnte von Verunreinigung mit Santonöl keine Rede sein! Rose hat nun bewiesen, dass, wie man a priori erwarten konnte, das etherische Oel der Wurmbülthen so vielen anderen etherischen Oelen ähnlich wirkt, die, wie Mitscherlich's berühmte Experimente gelehrt haben, in grossen Dosen, namentlich für Kaninchen tödtlich



werden können, durch ihre eigenthümliche Wirkung auf den tractus, und durch geschwinden Uebergang in's Blut mit reizender Nebenwirkung auf Lungen und Gehirn. Diese Beobachtung beweist aber nichts für das Santonin. Rose hätte wenigstens darthun müssen, dass Santonin mitunter oder sogar oft Santonöl enthält, und zwar in nicht unbedeutender Menge. Davon wird aber nichts erwähnt, und das konnte wohl schwerlich, denn diese Verunreinigung verräth sich alsbald durch den Geruch und das Zerfliessen des Santonins. Was R. weiter über Vermischung mit Strychnin sagt u. s. w. gehört zum Reiche der Hypothesen, gerade so wie die „accessorischen Krankheiten“ und die ganz „zufälligen Umstände“ vermittelt deren er die scheinbar nachtheilige Wirkung des Santonins in einigen seiner Versuche und in den Beobachtungen Anderer erklärt haben will.

(Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.)

---

---

## Ueber Imbibition thierischer Membrane.

von

Dr. J. W. GUNNING.

---

Im Anfange des Jahres 1858 hat Liebig eine chemische Untersuchung unter dem bescheidenen Titel: *Ueber einige Eigenschaften der Ackerkrume* veröffentlicht, welche ziemlich allgemein die Aufmerksamkeit rege gemacht hat wegen der grossartigen Aussprüche, welche er auf die Resultate dieser Arbeit gründete. Thom. Way und andere englische Agriculturchemiker hatten gelehrt, dass Ackererde mit flüssigem Dünger in Berührung gebracht, gewisse darin aufgelöste Stoffe absorbirt und so zu sagen bindet, so von den anorganischen Substanzen: Kali, Ammoniak und phosphorsaure Salze. Liebig dehnte diese Untersuchungen weiter aus und nahm an, dass baubare Ackererde im Allgemeinen sich den Lösungen dieser mineralischen Substanzen gegenüber verhält wie die Kohle zu gefärbten Lösungen. Die Lösungen nämlich dieser Mineralsalze mit einer hinreichenden Menge guter Ackerde geschüttelt, oder durch dieselbe hin filtrirt, geben ihr die erwähnten Bestandtheile ab, das abfliessende Wasser ist frei von Kali, Ammoniak und Phosphorsäure.

Wenn Liebig nun hieraus herleitet, dass genannte für das Pflanzenwachsthum unentbehrliche Substanzen in *unauflöslicher* Form in dem Boden vorhanden sind, dass sie sich nicht nur nicht in demselben verbreiten, sondern auch sogar nicht durch das Wasser, das den Boden befeuchtet, in die



Wurzel der Pflanzen geführt werden können, kurz wenn Liebig daraus folgert, dass die einfache Vorstellung, der gemäss die Pflanze ihre Nahrung in gelöster Form, auf osmotischem Wege, dem Boden entlehnt, *ganz falsch* ist <sup>1)</sup> und wenn er ein anderes von der Pflanze selbst ausgehendes Agens sucht, wodurch sie die in unauflöslichem Zustande vorhandenen Substanzen wieder löslich macht, um sie sich anzueignen, so scheinen die Schlüsse nicht frei von Exageration zu sein.

Der Einfluss guter Erde auf Salzlösungen ist chemischer und physikalischer Art; dies darf bei der Beurtheilung der Bedeutung dieser Facta nicht übersehen werden. Das rein Physikalische lässt sich aber in Wirklichkeit aus diesen complicirten Wirkungen nicht isoliren und mit anderen Facta vergleichen; dies kann nur auf dem Wege der Abstraction geschehen.

Man nimmt allgemein an, dass thierische Membranen aus Salzlösungen von gewisser Stärke, womit sie getränkt werden, eine Flüssigkeit von *geringerer* Concentration aufnehmen.

Die Flüssigkeit, welche die thierische Membran umgiebt, wird reicher an Salzgehalt; der resorbirte Theil dagegen ärmer. Die Ackererde — als physikalisch resorbirender Körper betrachtet — zeigt offenbar in Bezug auf die Kali-, Ammoniak- und phosphorsauren Verbindungen das Gegentheil; der Salzgehalt der absorbirten Flüssigkeit nimmt zu, der der übrigbleibenden nimmt ab.

Wenn die Salzlösung, mit der eine thierische Membran getränkt wird, durch Hinzufügen von Wasser allmählig verdünnt wird, so wirkt dies verdünnend auf den absorbirten Theil, und zwar in demselben oder in noch höheren Maasse; letzterer aber wird durch chemische Untersuchung eher salzfrei gefunden werden, als die auswendige Flüssigkeit.

Bei der Ackererde, wenn man sie als einen porösen Körper betrachtet, geschieht das Gegentheil. Hier wird die auswendige Flüssigkeit eher = 0 sein als die inwendige, d. h. wenn Ackererde mit der Lösung von einer dieser Substanzen

---

1) Chemische Briefe, 4<sup>te</sup> Auflage II. S. 261.

geschüttelt wird, so nimmt der Gehalt der Lösung ab, und bei einem gewissen Grade der Verdünnung wird das gebrauchte Salz nicht mehr durch Reagentien in der Lösung nachgewiesen werden können.

Der Gehalt von einer der beiden Flüssigkeiten wird aber ebenso wenig in der thierischen Membran als ausserhalb der Ackererde je = O werden können; immer wird ein gewisses Verhältniss (Verdünnungscoefficient) zwischen dem Concentrationsgrade der inneren und äusseren Flüssigkeit bestehen, welches jedoch von vielerlei Umständen abhängig sein muss.

Nach dieser Vorstellung, welche ich hier nicht näher entwickeln werde, ist es erklärbar, dass eine beschränkte Menge Ackererde mit einer gewissen Menge Wasser gemischt, kaum bemerkbare Spuren von  $\text{Ph O}^5$ ,  $\text{KaO}$ ,  $\text{NH}^3$  an dasselbe abgiebt, wiewohl sie eine gewisse Menge dieser Substanzen gelöst enthält; ebenso ist es zu erklären dass Ackererde, welche nicht mit löslichen  $\text{Ph O}^5$ ,  $\text{KaO}$ ,  $\text{NH}^3$  Verbindungen *gesättigt* ist, aus *verdünnten* Lösungen dieser Substanzen so viel aufnimmt, dass sie diese Lösungen beinahe ihres ganzen Salzgehaltes beraubt.

Die absorbirten Substanzen sind aber nicht in unlöslichem unbeweglichem Zustande in dem Boden enthalten; sie werden in löslichem Zustande als imbibirte Flüssigkeit durch die Erdtheilchen zurückgehalten, aber an jeden Körper abgegeben, dessen Imbibitions-Vermögen für dieselbe Substanz ebensogross oder grösser ist.

Schon im vorigen Jahre habe ich einigen wissenschaftlichen Freunden einige einfache Versuche gezeigt, welche darthun sollten, dass es durch diese Vorstellung möglich ist, ohne irgendwelche neue Kraft zu Hülfe zu rufen, die Weise zu erklären, worauf die Pflanzenwurzel diesen Theil ihrer anorganischen Nahrung aus dem Boden aufnimmt. Seit jener Zeit, habe ich dies zum Gegenstand einer gründlicheren Untersuchung gemacht, deren Resultate ich bald mittheilen zu können hoffe. Dabei musste zunächst das, was über die Imbibition thierischer Membranen bekannt ist, berücksichtigt werden und darüber will ich jetzt Einiges anführen.



In Folgendem will ich das, was man von der Imbibition weiss, kurz zusammenfassen.

1°. Thierische Membranen absorbiren Wasser in grösserer Menge als Salzlösungen, und von letzteren um so weniger je concentrirter sie sind.

2°. Der absorbirte Theil von Salzlösungen hat stets einen geringeren Salzgehalt als der übrigbleibende Theil.

Dieses letzte Gesetz, das für den Hauptzweck meiner Untersuchung die grösste Bedeutung hat und gerade dem entgegengesetzt ist, was man für das Verhalten einiger Salzlösungen zur porösen Ackererde gefunden hat, ist aus den Versuchen von Ludwig und Cloëtta hergeleitet. Die Versuche scheinen jedoch unzureichend zu sein, um eine so wichtige Frage so auszumachen, dass kein Zweifel übrig bleibt, da die Methoden, welche dabei befolgt werden, nicht tadelsfrei genug sind. Ludwig bestimmte das Gewicht eines Theiles einer thierischen Membran, den er bei 100° (oder in einem Bade von Kochsalzlösung) getrocknet hatte, legte ihn dann einige Zeit lang in eine Lösung von Kochsalz oder schwefelsaurem Natron, deren Gehalt bekannt war, trocknete ihn mit Filtrirpapier, bestimmte die Gewichtszunahme und endlich den Wasserverlust, wenn er von neuem auf 100° getrocknet worden war. Diese Bestimmungen geben die nöthigen Data zur Berechnung der Zusammensetzung der absorbirten Flüssigkeit, deren Gehalt von Ludwig stets um 1—3% niedriger gefunden wurde, als die ursprüngliche. Cloëtta verfuhr anders; seine Versuchsmethode ist aber auch einige Male von Ludwig als Controle benutzt. Er nahm ein bestimmtes Gewicht einer bekannten Salzlösung, legte die getrocknete und gewogene Membran in dieselbe, wiederholte die Wägung nach der Imbibition, und zog die Gewichtszunahme von dem ursprünglichen Gewicht der Flüssigkeit ab. Nachdem er so das Gewicht der zurückgebliebenen Flüssigkeit kennen gelernt hatte, bestimmte er auch ihren Gehalt; er fand, dass gerade so viel weniger an Wasser und Salzen übrig war, als die Membran aufgenommen hatte. Auch Cloëtta fand bei seinen Versuchen mit  $\text{Cl Na}$  und  $\text{SO}^3 \text{NaO}$ , dass die

Flüssigkeit, welche in die Membran aufgenommen ist, einige Procente ärmer als die ursprüngliche ist (Verdünnungscoefficient für  $\text{ClNa}$  in Mittel 0,83, bei verschiedenen Concentrationsgraden, für  $\text{SO}^3\text{NaO}$  0,39 bis 0,57 je nach dem Gehalte der Lösung) <sup>1)</sup>.

Die Gründe, welche mich bestimmen, diesen Versuchen eine völlige Beweiskraft abzusprechen, entlehne ich einestheils den Schwierigkeiten bei der genauen Bestimmung des Salzgehaltes einer Flüssigkeit, in welcher thierische Membranen eine Zeit lang verweilt haben, und anderntheils der Veränderung, welche die Membran selbst während der Imbibition erfährt. Was letztere betrifft, so habe ich die Erfahrung gemacht, dass thierische Blase, mag sie auch noch so sorgfältig in destillirtem Wasser ausgewaschen sein, einen bemerkbaren Gewichtsverlust erleidet, sobald sie in Salzlösungen gelegt wird, indem eine grosse Menge durch Wärme und Essigsäure coagulirbare Eiweisssubstanzen ausgezogen werden. Ein Stück ausgewaschene Rindsblase während 24 Stunden z. B. in eine Salpeterlösung gelegt, gab der Lösung 8% von ihrem Gewichte an Eiweisssubstanz ab (neben 5% Mineralsubstanzen). Andere Salze wirken auf dieselbe Weise, jedoch in verschiedenem Grade. Es ist klar, dass den Ludwig'schen Versuchen eine dadurch verursachte Ungenauigkeit anklebt, von welcher auch Cloëtta's Versuche nicht ganz freizusprechen sind, wenn man zugiebt, dass der Herzbeutel des Rindes, den er bei seinen Versuchen gebrauchte, sich den Salzlösungen gegenüber höchstwahrscheinlich der thierischen Blase ähnlich verhält.

Es schien mir daher höchst wünschenswerth den Versuch frei von diesen Fehlerquellen zu wiederholen, und zwar indem die Zusammensetzung der in der Blase selbst enthaltenen Flüssigkeit bestimmt und mit der zur Imbibition benutzten Lösung verglichen wurde. Ein Stück Blase wurde mit destillirtem Wasser ausgewaschen und dann in der Luft und endlich bei 30° getrocknet; alsdann wurde es in lange

---

1) Tjaden Modderman, De leer der Osmose, p. 135. sqq.



schmale Stückchen zerschnitten, und eine gewisse Anzahl solcher Stückchen in eine chemisch reine Lösung von Chlorkalium gethan, deren Gehalt zuvor durch Titrirung mit *nitras argenti* auf 8,88% bestimmt war und so während 48 Stunden in einer gut verschlossenen Flasche sich selbst überlassen. Für die Bestimmung des Salz- und Wassergehaltes der imbibirten Blasenstückchen wurde nun folgendes Verfahren eingeschlagen:

An den zwei einander gegenüberstehenden Seiten-Wänden eines viereckigen kupfernen Trockenapparates waren Oeffnungen gemacht, welche mit Korkstopfen geschlossen wurden; in dem einen dieser Korkstopfen passte ein mit Chlorcalcium gefülltes Röhrchen *a*, das dazu bestimmt war, das Wasser aus der Blase aufzunehmen, und zu dem Behufe an seinem freien Ende vermittelt einer Caoutchoukröhre mit einem Aspirator verbunden war, nachdem ein zweites Röhrchen mit Chlorcalcium zwischen ihnen angebracht war, um zu verhindern, dass Wasserdämpfe aus dem Aspirator in das Röhrchen *a* treten konnten. In der gegenüberstehenden Oeffnung des Trockenapparates war eine Röhre mit Watte enthalten, welche luftdicht erst mit einer Schwefelsäure enthaltenden Flasche verbunden war. Die Enden der in den Trockenapparat auslaufenden Röhrchen waren luftdicht mit einander verbunden durch eine Röhre von dünnem Glase A, deren Enden an beiden Seiten mit durchbohrten Korkstopfen versehen waren, in welche sie eingeschoben wurden.

Nachdem man sich davon überzeugt hatte, dass alle Verbindungen luftdicht schlossen, wurde der Hahn des Aspirators geöffnet und während einiger Stunden ein trockener Luftstrom durch den Apparat geleitet, während die Luft im Trockenapparat eine Temperatur von 30° beibehielt und die Chlorcalciumröhre *a* zu wiederholten Malen gewogen wurde. Als letztere an Gewicht nicht mehr zunahm, und man daraus schliessen konnte, dass die Korkstopfen, welche die Verbindung vermittelten, kein Wasser mehr verloren, wurden die Blasenstückchen aus der Chlorkaliumlösung herausgenommen, mit Filtrirpapier getrocknet und sehr rasch

in die (nun abgekühlte) Röhre A gethan, der Apparat dann wieder vereinigt und nun erst bei der normalen und dann allmählig erhöhten Temperatur ein ziemlich starker Luftstrom durch die Röhrenverbindung geleitet. Da die Wassermenge, welche so von den Blasenstückchen abgegeben wurde, bedeutender zu sein schien, als wir erwartet hatten, wurde eine zweite gewogene Chlorcalciumröhre hinter *a* eingefügt; diese Vorsichtsmaassregel war aber überflüssig, denn diese Röhre hatte dochans nicht an Gewicht gewonnen, wie wir später erfuhren. Das Trocknen wurde endlich bei 130° Temperatur und bei einem schwachen Luftstrom beendigt, und nachdem das Röhren *a* keine Gewichtszunahme mehr darboten <sup>1)</sup>, wurden die in A enthaltenen nun zu einem harten Klümpchen zusammengeschrumpften Stückchen Blase in einen Platintiegel gelegt, welcher halb bedeckt war, und so lange einer sehr schwachen Verkohlungs-hitze ausgesetzt wurde, als noch empyreumatische Producte entwichen. Die zurückgebliebene Kohle wurde in einem Becherglase gesammelt und mit Wasser begossen, dann mit einem Stäbchen zerrieben, während langer Zeit erwärmt und endlich ohne Filtration mit nitras argenti titirt. Die in der Flüssigkeit schwebenden Kohlenpartikeln verhinderten das richtige Erkennen des Endpunktes der Reaction durchaus nicht <sup>2)</sup>.

Das Resultat war folgendes:

Wassermenge = 1,9145 Gr. (Gewichtszunahme der Chlorcalciumröhre.)

Cl Ka = 0,1609 75 durch Fitriren bestimmt

mithin 100 HO : 8,41 Cl Ka;

in der ursprünglichen Flüssigkeit war dagegen dieses Verhältniss:

100 : 9,74

---

1) Während des Wägens wurde der übrige Theil des Apparates mit einem gut getrockneten Korkstopfen abgeschlossen. Uebrigens hatte ich mich schon vorher davon überzeugt, dass thierische Gewebe alles Wasser bei einer Temperatur von 130° in diesem Apparate abgeben konnten.

2) Die Asche der zu diesen Versuchen benutzten Blase enthielt keine Chlormetalle, wie ein vorher angestellter Versuch gelehrt hatte.



Diese Bestätigung des Gesetzes von Ludwig und Cloëtta ist für das Chlorkalium überzeugend und schlagend, und es ist darum erlaubt folgenden Versuch als einen Beweis zu betrachten, dass es allgemeingültig ist. Man thue eine durch feines Lycopodiumpulver getrübte, *verdünnte* Salzlösung in ein langes schmales Reagirgläschen, und stelle es dann in ein Schlangenglas mit Wasser, bis die Lycopodiumtheilchen zur Ruhe gekommen sind. Wenn man darauf in dem oberen Theile der Flüssigkeit ein Stückchen trockene aufgerollte Blase hält, so entsteht nach wenigen Augenblicken ein Strom in der Flüssigkeit, welcher durch das Lycopodium sichtbar gemacht wird. Die Blase entzieht der Flüssigkeit verhältnissmässig mehr Wasser als Salz und die dickere Lage, welche demzufolge in dem oberen Theile der Flüssigkeit entsteht, sinkt nach unten. Auf diese Weise lässt sich die Erscheinung und sogar ihre relative Intensität bei einer Reihe von Salzlösungen anschaulich machen. Man muss natürlich zu diesen Versuchen Blasenstückchen benutzen, welche keine in Wasser leicht und schnell löslichen Bestandtheile mehr enthalten, und somit in reinem Wasser keinen Strom geben. Man bereitet sich solche Blasenstückchen am besten, indem man sie während einiger Tage in Salpeterwasser legt, das zu wiederholten Malen erneuert wird, und indem man sie darauf sehr behutsam in grossen Mengen Wasser auswäscht, um sie dann in ein hohes schmales mit destillirtem Wasser gefülltes Glas zu hängen, dessen Inhalt von Zeit zu Zeit entfernt und durch neues Wasser ersetzt wird.

Nachdem wir das erwähnte Gesetz als fundamentale Regel festgestellt haben, so entsteht die Frage nach der Zusammensetzung der Flüssigkeit, welche eine Blase imbibirt, die mit einer Lösung von verschiedenen Salzen in Berührung gebracht ist. Nehmen wir den einfachsten Fall, dass nämlich nur zwei Salze in der Lösung sind, welche chemisch nicht auf einander einwirken, so dass wir voraussetzen können, dass die Theilchen beider Salze, jedes für sich, mit einer gewissen Menge Wasser zu einer Lösung verbunden sind, das heisst: dass die Lösung des Gemisches eine ho-

mogene Mischung von Einzellösungen eines jeden der beiden Salze in Wasser ist.

Es ist a priori wahrscheinlich, dass die durch Imbibition aufgenommene Flüssigkeit die beiden Salze in einem andern Verhältnisse enthalten werde als die umgebende Flüssigkeit; es ist aber auch schon von Cloëtta für eine Mischung von  $\text{Cl Na}$  und  $\text{SO}^3 \text{NaO}$  dargethan. Die hauptsächlichsten Momente, von denen Wesen und Grösse dieser Veränderung abhängig sind, scheinen folgende zu sein:

1°. Der jedem Salz eigene Verdünnungscoefficient, d. i. das Verhältniss, welches zwischen dem Salzgehalte der Flüssigkeit in der Blase und dem in der umgebenden Flüssigkeit besteht, wenn sie durch Diffusion in den Gleichgewichtszustand gekommen sind. Dieser Verdünnungscoefficient ist wahrscheinlich für jedes Salz ein ihm eigenthümlicher, so weit sich dies nämlich vermuthen lässt, und wahrscheinlich nur für dieselbe Membran, bei derselben Temperatur, und bei demselben Concentrationsgrade constant. Mehr positive Data fehlen noch ganz. Ludwig's Versuche sind für diesen Zweck ganz unbrauchbar; Cloëtta findet den Verdünnungscoefficient für das Chlornatrium von dem Concentrationsgrade unabhängig (bei Gehalten geringer als 25%) und wenig verschieden von dem, der aus meinem erwähnten Versuche für das Chlorkalium folgen würde. Für das natrium sulfuricum findet Cloëtta dagegen, dass er sich mit dem Concentrationsgrade verändert. Bei einem Gemische von natrium sulfuricum und Chlornatrium blieb der Verdünnungscoefficient des zweitgenannten Salzes derselbe, der des ersteren nahm aber sehr ab, und zwar umsomehr, je mehr das Chlornatrium in dem Gemische vorherrschte.

Dieses Gebiet ist, wie man sieht, so gut wie unbewandelt.

2°. Die chemische Natur der Salze scheint einen grösseren Einfluss auf die Veränderung der Zusammensetzung zu haben, welche die Salzlösung bei der Imbibition erfährt. Eine Anzahl hierhergehöriger Versuche hat mich gelehrt, dass die Menge Salzlösung, welche in thierische Blase aufgenommen



werden kann, in hohem Grade von der chemischen Natur des in der Lösung vorhandenen Salzes abhängig ist, und zwar vorzüglich von der Art der Basis, wie aus Folgendem hervorgeht <sup>1)</sup>:

I. 100 Th. lufttrockene Ochsenblase nehmen auf:

|                                   |     |                                   |     |
|-----------------------------------|-----|-----------------------------------|-----|
| aus einer gesättigt. Cl Na Lösung | 96  | aus einer gesättigt. Cl Ka Lösung | 159 |
| „ „ „ NO <sup>5</sup> NaO „       | 204 | „ „ „ NO <sup>5</sup> KaO „       | 257 |
| „ „ „ SO <sub>3</sub> NaO „       | 117 | „ „ „ SO <sup>3</sup> KaO „       | 218 |
| Alaunlösung                       | 62  |                                   |     |
| Sulf. cuprilösung                 | 90  |                                   |     |
| Acet. plumbilösung                | 233 |                                   |     |
| Verdünnte Cl Ca lösung            | 135 |                                   |     |

II. 100 Th. lufttrockene Ochsenblase (welche noch 13,8% bei 130° entweichendes Wasser enthielt):

|                                      |       |
|--------------------------------------|-------|
| dest. Wasser . . . .                 | 473   |
| aus einer gesättigten Cl Na Lösung . | 96    |
| NO <sup>5</sup> KaO „ .              | 357   |
| SO <sup>3</sup> KaO „ .              | 318   |
| Cl Ka „ .                            | 258,8 |

III. 100 Th. lufttrockene Kalbsblase:

|                              |     |                              |     |
|------------------------------|-----|------------------------------|-----|
| aus einer gesätt. Cl Na Lös. | 97  | aus einer gesätt. Cl Ka Lös. | 204 |
| „ „ „ NO <sub>5</sub> NaO „  | 170 | „ „ „ NO <sub>5</sub> KaO „  | 332 |

- 
- 1) Für diese Versuche wurden Blasenstückchen von 3 bis 4 Gram gebraucht, welche vorher mit einer grossen Menge destillirten Wassers ausgeknetet und gewaschen und darauf in der Sonne getrocknet waren. Die Imbibitionszeit betrug nahegenug bei allen Versuchen 24 Stunden. Die unter derselben Nummer angegebenen Versuche sind zu gleicher Zeit vorgenommen. Nach dem Versuche wurde das Blasenstück auf einen flachen Teller ausgebreitet und mit Filtrirpapier geschwinde an beiden Seiten getrocknet, ohne aber dabei irgend einen Druck ausüben. Die Wägung geschah in einem Porcellan-tiegelchen auf einer bei dieser Belastung für 2 milligr. empfindlichen Wage. Uebrigens lege man nicht zu viel Gewicht auf das Wort gesättigt; die Salzlösungen wurden so bereitet, dass die fein vertheilten Salze eine Zeitlang in Ueberfluss mit Wasser geschüttelt und darauf filtrirt wurden.

## IV. 100 Th. lufttrockene Ochsenblase :

|                                                   |       |
|---------------------------------------------------|-------|
| aus einer Lösung von 5% $\text{CO}_2 \text{ NaO}$ | . 224 |
| „ „ „ „ 5% $\text{CO}_2 \text{ KaO}$              | . 275 |

## V. 100 Th. lufttrockene Ochsenblase :

|                                         |         |
|-----------------------------------------|---------|
| aus einer Lösung von 13% $\text{Cl Na}$ | . . 186 |
| „ „ „ „ 13% $\text{Cl Ka}$              | . . 241 |

Wie wenig ähnliche Versuche auch geeignet sein mögen um numerisch genaue Resultate zu geben, so geht doch soviel aus ihnen hervor, dass in dieser Hinsicht ein grosser Unterschied zwischen den verschiedenen Salzen besteht; ein Unterschied, der weder durch Differenz in der Löslichkeit, noch in dem Concentrationsgrade, in dem hygroskopischen Vermögen, in der Densität der Lösung oder durch irgend eine der bekannten physikalischen und chemischen Eigenschaften dieser Salze erklärt werden kann.

Wenn man Stückchen coagulirtes Eiweiss einige Tage lang im Exsiccator aufhebt, trocknen sie zu harten durchscheinenden Stückchen ein, welche, wenn sie in destillirtes Wasser gelegt werden, wiederum nach einiger Zeit anschwellen, und durch Imbibition von Flüssigkeit undurchscheinend werden, und damit ihr ursprüngliches Aussehen wieder erlangen. Wenn man sie dagegen in Salzlösungen legt, so wird viel mehr Zeit dazu gefordert; während ein Stückchen getrocknetes Eiweiss schon nach einer Stunde in Wasser undurchscheinend geworden ist, braucht ein ähnliches Stückchen in Chlorkalium, Salpeter, schwefelsaures Kali, phosphorsaures Natron gelegt dazu mehrere Stunden; etwas langsamer noch geschieht dies, wenn es in kohlensaures Natron, schwefelsaure Magnesia, oder schwefelsauren Kalk gelegt ist (beide letztere Salze wirken aber nebenbei auch chemisch auf das Eiweiss ein, durch die alkalische Reaction des Eiweisses auf das Salz, und üben dadurch Einfluss auf das Undurchscheinendwerden aus); noch viel langsamer geschieht das Undurchscheinendwerden in schwefelsaurem Natron, Chlornatrium und Alaun. Eiweissstückchen können Tage lang in Alaunlösung liegen, ohne etwas von ihrer Durchsichtigkeit zu verlieren.



Von den mitgetheilten Ziffern müssen die, welche Kali oder Natronsalze betreffen, etwas näher betrachtet werden, da die Vergleichung dieser zwei in chemischer Hinsicht so ähnlichen Salzreihen in Bezug auf das eben Behandelte einen so bedeutenden Unterschied zeigen. In jeder der mitgetheilten Reihen fällt die Ziffer für die Kalisalze stets viel höher aus als für die Natronsalze, auch dann noch, wenn der Concentrationsgrad beider Lösungen einander nahegenug oder ganz gleich war. Der Unterschied war zwar bei verschiedenen Blasen nicht gleich gross, fiel aber stets in demselben Sinne aus, sowohl bei verdünnten als bei mehr concentrirten Lösungen.

Ich legte von zwei gewogenen Stückchen Blase das eine (I) in gesättigte Kochsalzlösung, das zweite (II) in gesättigtes Salpeterwasser; I hatte nach 24 Stunden 95% an Gewicht zugenommen, II dagegen 236%. II ward nun in die Kochsalzlösung und I in das Salpeterwasser gethan, und nachdem sie nochmals 24 Stunden in offenen Gläsern verweilt hatten, hatte I 350%, II 382% an Gewicht gewonnen. Aus diesen Versuchen geht ganz klar hervor, dass die Kochsalzlösung, welche I bei der ersten Imbibition durchdrang durch die Salpeterlösung ganz verdrängt war, sodass dieses Blasenstück, nachdem es erst 24 Stunden in der Kochsalzlösung und darauf 24 in der Salpeterlösung verweilt hatte, gerade so viel Flüssigkeit aufgenommen hatte, wie wenn es  $2 \times 24$  Stunden in Salpeterwasser gelegen hätte. Die Salpeterlösung, welche II aufgenommen hatte, ist dagegen nicht durch die Kochsalzlösung verdrängt worden; die Blase nimmt dagegen noch an Gewicht zu, bleibt schlaff und elastisch, während eine mit Wasser getränkte Blase in Kochsalzlösung gelegt, hart und steif wird.

Wenn man auf eine mit Wasser gesättigte Blase chemisch reines und trockenes Chlornatrium legt, so zerfliesst es innerhalb sehr kurzer Zeit und die Blase bedeckt sich mit Pöckel. Das Wasser in der Blase löst Chlornatrium auf, und da die Blase viel weniger Chlornatriumlösung als reines Wasser aufnimmt, so muss ein gewisser Theil ausgetrieben werden (Liebig). Ist aber die Blase zuvor nicht mit reinem Was-

ser, sondern mit einer gesättigten Chlorkaliumlösung getränkt, so bleibt das darauf gelegte Chlornatrium ganz trocken, obgleich gesättigte Cl Ka Lösung noch im Stande ist Cl Na aufzulösen, wie aus der Temperaturerniedrigung hervorgeht, welche eintritt, wenn sie damit geschüttelt wird.

Es geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass gelöste Kalisalze von thierischer Blase in grösserer Menge aufgenommen und mit grösserer Kraft zurückgehalten werden als die entsprechen Natronsalze. Da nun der imbibirte Körper nicht chemisch wirkt, so ist es wohl wahrscheinlich, dass alle thierischen Membranen diese Eigenschaft besitzen; und somit können wir den Unterschied dieses Verhaltens von Kali- und Natronsalzen wohl als eines der physico-chemischen Agentien im thierischen Organismus betrachten <sup>1)</sup>.

- 1) Ich will hier noch folgenden Versuch erwähnen, den ich erst später ausgeführt habe, und welcher den directen Beweis liefert, dass die thierische Blase aus einer Lösung von Kali- und Natronsalzen mehr Kalisalze aufnimmt.

In eine genau gewogene Lösung von chemisch reinem Chlornatrium und Chlorkalium, wurde ein Stückchen thierische Blase von bekanntem Gewichte gelegt, das soviel wie möglich von löslichen Substanzen befreit und über Schwefelsäure getrocknet war.

Es blieb während 24 Stunden in der zusammengesetzten Lösung, welche in einer verschlossenen Flasche enthalten war. Nach Verlauf dieser Zeit wurde die Gewichtszunahme der Blase, und die Zusammensetzung der noch übrigen Flüssigkeit genau bestimmt, indem sowohl der ganze Salzgehalt als der Chlorgehalt erforscht wurde. Da somit die absolute Menge Wasser und Salze vor und nach dem Versuche bekannt waren, konnte die Zusammensetzung der in die Blase übergegangenen Flüssigkeit durch Rechnung daraus hergeleitet werden. Das Resultat war:

Procentische Zusammensetzung  
der Flüssigkeit.

|                            | vor der<br>Imbibition. | nach der<br>Imbibition. | in die Blase<br>übergegangen. |
|----------------------------|------------------------|-------------------------|-------------------------------|
| Chlorkalium . . . .        | 4.77                   | 4.50                    | 5.17                          |
| Chlornatrium . . . .       | 2.15                   | 2.62                    | 1.44                          |
|                            | <hr/> 6.92             | <hr/> 7.12              | <hr/> 6.61                    |
| Verhalten von Cl Na: Cl Ka | 1:2,22                 | 1:1,72                  | 1:3,58.                       |

Die Blase hatte bei diesem Versuche 334<sup>0</sup>/<sub>0</sub> an Gewicht gewonnen.



Es ist mir kein anderes Verhalten in der Physiologie der Kali- und Natronsalze bekannt, das einigermaassen mit dem Unterschiede, den sie bei der Imbibition zeigen, in Beziehung steht, als allein ihre verschiedene Diffusionsgeschwindigkeit. Als Graham die Diffusionsgeschwindigkeit von *einigen* isomorphen Salzen gleich fand, hat er in der Reihe der Alcalisalze die Natronsalze zurückhalten müssen, da ihre Diffusionsgeschwindigkeit bei seinen Versuchen viel geringer gefunden wurde als die der entsprechenden Kali- und Ammoniaksalze.

Aus 10% Lösungen diffundiren nach Graham in 8 Tagen <sup>1)</sup>:

|               |      |                 |       |
|---------------|------|-----------------|-------|
| Chlornatrium  | 32,2 | nitras sodae    | 30,7  |
| Chlorkalium   | 40,2 | nitras potassae | 35,5  |
| Chlorammonium | 40,2 | nitras ammoniae | 35,3. |

Da aus diesen Beispielen die Correlation von Imbibitions- und Diffusionsgeschwindigkeit hervorgeht, so muss zweifelsohne eine ähnliche Uebereinstimmung mit der Geschwindigkeit der Osmose bestehen, da ja die Osmose nur eine modificirte Diffusion ist. Wir besitzen aber noch zu wenige Data, um die Kali-Natron-Ammoniakzalse in dieser Hinsicht mit einander vergleichen zu können, da wie bekannt die osmotischen Untersuchungen bis jetzt hauptsächlich die Kenntniss der osmotischen Aequivalente bezweckten <sup>2)</sup>.

Wir haben hier ein geräumiges Feld für Untersuchungen vor uns, das reiche Aernte für die Physiologie von Pflanzen und Thieren verspricht. Wenn es sich bestätigen sollte, dass die Imbibitions- und Diffusionserscheinungen in so naher

---

1) Jahresbericht von Leibig und Kopp 1850. S. 18.

2) Die Untersuchung nach der osmotischen Geschwindigkeit von Salzen ist höchst schwierig, da die Osmose sowohl aus dieser als aus dem osmotischen Aequivalent zusammengesetzt ist, und letzteres daher zu gleicher Zeit bestimmt werden muss. Eine Versuchsreihe über die osmotische Geschwindigkeit von Kali- und Natronsalzen habe ich halberwegs vorläufig aufgeben müssen, da ich nicht allen dabei in Acht zu nehmenden Bedingungen genügen konnte.

Beziehung stehen, dass letztere als Factor der ersten betrachtet werden darf, so werden auch die chemischen Zersetzungen und Umwandlungen, welche nach Graham's schönen Versuchen die Diffusion veranlassen kann, bei der Imbibition und der Osmose Statt finden; und die noch so dunkelen Funktionen der pflanzlichen und thierischen Gewebe bei dem Ernährungsprocesse werden dabei insoferne gewinnen, als sie besser durch chemische und physikalische Gesetze werden erklärt werden.

Schliesslich will ich noch mit einem Worte erwähnen, dass das verschiedene Imbibitionsvermögen thierischer Gewebe für Lösungen von Kali- und Natronsalzen einiges Licht wirft auf die ungleiche Vertheilung dieser Basen in den Flüssigkeiten und Geweben des thierischen Organismus. Es ist bekannt, dass die Gewebe des Thierkörpers von einer Flüssigkeit durchdrungen sind, welche relativ reicher an Kali-, ärmer an Sodalzen ist, als ihre Ernährungsflüssigkeit. So verhalten sich z. B. die mineralischen Bestandtheile der Fleischflüssigkeit und der Blutcellen zu dem Blute. Beide sind reicher an Kalisalzen als das Blut, und dies findet seine Erklärung darin, dass diese Organe keine Filtra sind, durch welche die Blutbestandtheile unverändert hindurchgehen, sondern in und durch welche die Kalisalze in relativ grösserer Menge (oder mit relativ grösserer Geschwindigkeit) treten werden als die Natronsalze. Wenn man etwa erwarten sollte, dass Inhalt der Blutcellen und Blut, gerade wie zwei mischbare Flüssigkeiten, welche durch eine osmosirende Wand getrennt sind, einander chemisch gleich werden müssten, so bedenke man, dass die Blutcellen nur eine kurze Existenz haben, welche nicht erlaubt, dass sich dieses Gleichgewicht herstelle, und dass ihr Inhalt somit von den Blutbestandtheilen am meisten aufweisen wird, deren osmotische Geschwindigkeit am grössten ist, d. i. sehr wahrscheinlich von denen, für welche die thierische Membran das grösste Imbibitionsvermögen hat (oder vielleicht die grösste Imbibitionsgeschwindigkeit).

---

## Beiträge zur Physiologie des Acidum Uricum

nach

Dr. B. J. STOKVIS.

---

### I.

#### Ueber das Vorkommen von Acidum uricum in dem thierischen Organismus.

Dr. Stokvis hat die Resultate von Scherer und Cloëtta über das Vorkommen der Harnsäure in der Milz, Lunge und Leber bestätigt gefunden. Zur Bereitung und Erkennung der Harnsäure in diesen Organen bediente er sich der Methode von v. Gorup-Besanez und von Cloëtta.

Cloëtta hat die Harnsäure in der Leber des Ochsen nachgewiesen, Stokvis traf sie auch in der Leber des Schweines, Hundes, säugender Kälber, Pferdes, und sogar des Menschen (Tod in Folge von Berstung eines aneurysma aortae) an. In den verschiedenen Lebern wurden auch Leucin, Tyrosin, bisweilen Inosit, und einmal (Schwein) Krystalle die denen des Allantoïns ähnlich waren, nachgewiesen.

Bei Kaninchen konnte kein ac. uricum in der Leber gefunden werden. Ein Hund, zwei bis drei Stunden nach der Digestion getödtet, gab ein negatives Resultat ebenso wie die Leber eines während der Digestion getödteten Pferdes, und die Leber eines jungen Hundes, der fünf Tage gehungert hatte und darauf gestorben war. Auch bei Tauben fehlte die Harnsäure in der Leber.



In der Milz des Menschen, des Ochsen, des Kalbes, des Schweines, des Pferdes wurde Harnsäure gefunden, in grosser Menge beim Pferde. Die Milz von Hunden, Kaninchen, Tauben gab ungenügende Resultate.

Ebenso wenig wie Cloëtta konnte St. Harnsäure in der Niere des Ochsen finden. Vergebens wurden auch Nieren von Schweinen, Pferden, Hunden darauf untersucht. Bisweilen, aber durchans nicht constant, wurden in den Nieren des Kalbes und des Menschen sehr geringe Mengen Harnsäure gefunden.

Der Urin gut gefütterter sowie hungernder <sup>1)</sup> Kaninchen gab negative Resultate in Bezug auf das Vorhandensein von Harnsäure. Ebenso der Urin von Kühen und Schweinen.

Die Frage nach der Ursache letzterer Erscheinung, wird für das Kaninchen einfach damit beantwortet, dass es dem negativen Befunde in den Organen entspricht. Das Fehlen der Harnsäure in dem Urine der Kuh und des Schweines giebt zu einem weitläufigen Raisonnement Veranlassung, das wir hier übergehen zu müssen glauben. Wir wollen nur bemerken, dass es zu dem Schlusse leitet, dass bei diesen Thieren ebenso wie beim Hunde (dessen Harn keine Harnsäure enthält) die Harnsäure in dem Blute oder in den Organen umgesetzt werden muss.

## II.

### Ueber die Umsetzung des acid. uricum in dem Thierkörper.

Neubauer <sup>2)</sup> hat die Versuche von Frerichs und Wöhler

---

1) St. erwähnt hier des Vorkommens von Gallenfarbstoffen in dem Harne von hungernden Thieren, und glaubt dass diese Erscheinung darauf hindeute, dass die Gallen-Secretion nicht allein von der Ernährung abhängig sei, und dass Gallenbestandtheile, wenigstens die Farbstoffe, von dem Darmkanale aus in das Blut aufgenommen werden können.

2) Neubauer, Ueber die Zersetzung der Harnsäure u. s. w. Annalen der Chemie u. Phys. XCIX, S. 2061

über die Umwandlung von acid. uricum im thierischen Organismus wiederholt. Er gab Kaninchen Harnsäure und fand den Harnstoff-Gehalt des darauf abgegangenen Urins stets erhöht. Ob neben dem Harnstoffe auch Oxalsäure gebildet war, konnte er nicht entscheiden, da der Urin der Kaninchen auch im normalen Zustande Oxalsäure-haltend ist. Gallois<sup>1)</sup> glaubt dagegen die Resultate von Frerichs und Wöhler widerlegt zu haben. Unter diesen Umständen glaubte St. die Frage wieder aufnehmen zu müssen. Neubauer hat blos an Kaninchen experimentirt, in deren Organismus bis jetzt unter normalen Umständen keine Harnsäure nachgewiesen ist. St. glaubte den Menschen und Hund als Objecte zu seinen Versuchen wählen zu müssen, in deren Körper das Vorhandensein der Harnsäure nicht bezweifelt werden kann.

#### 1). *Versuche an dem Menschen.*

Diese Versuche hat St. an seiner eigenen Person angestellt. Er war damals 24 Jahre alt, 1,792 Meter lang, 66,5 Kilogr. schwer; täglich war er 4—6 Stunden mit der Ausübung der medicinischen Praxis und 2—4 Stunden mit chemischen oder anderen Untersuchungen beschäftigt. Während der Versuchszeit hat er stets genau dasselbe Regime in Bezug auf Nahrungsmittel in Acht genommen.

---

1) Gazette Medicale 1857, p. 258. p. 403.

TABELLE I.

|                                                                                                        | Urin-<br>menge<br>in CC. | Spec.<br>Gew. Re-<br>aktion. | Ureum<br>in ‰. | Menge<br>Ureum. | Acid.<br>uric.<br>in ‰. | Menge<br>Harn-<br>säure. | Bemerkung.                |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|------------------------------|----------------|-----------------|-------------------------|--------------------------|---------------------------|
| 7 März von 11 Uhr Abends<br>bis 8 Uhr Morgens. . .                                                     | 572                      | 1,016                        | 1,68           | 9,60            | —                       | —                        |                           |
| 8 März von 11 Uhr Abends<br>bis 8 Uhr Morgens; um<br>11 Uhr Abends 2,5 Uras<br>kalic genommen. . . . . | 612                      | 1,013 <sup>5</sup>           | 1,53           | 9,37            |                         |                          |                           |
| 9 März Abends 11 bis Mor-<br>gens 8 Uhr. . . . .                                                       | 557                      | 1,013                        | 1,43           | 7,96            |                         |                          |                           |
| Morgens 8 bis Nachmit-<br>tags 5 Uhr. . . . .                                                          | 487                      | 1,026                        | 1,91           | 9,30            |                         |                          |                           |
|                                                                                                        | 1044                     |                              |                | 17,26           |                         |                          |                           |
| 0 März Abends 11 bis Mor-<br>gens 8 Uhr, Abends 11<br>Uhr. 5 Gr. Ur. NaO ge-<br>nommen. . . . .        | 631                      | 1,012 <sup>5</sup>           | 1,33           | 8,39            |                         |                          | Viel Körperbe-<br>wegung. |
| 0 März Morgens 8 Uhr bis<br>Nachmittags 5 Uhr. . .                                                     | 647                      | 1,012                        | 1,73           | 11,31           |                         |                          |                           |
|                                                                                                        | 1278                     |                              |                | 19,70           |                         |                          |                           |
| 6 März Morgens 8 Uhr bis<br>Morgens 8 Uhr. . . . .                                                     | 977                      | 1,013                        | 2,69           | 26,28           | 0,069                   | 0,674                    | Viel Bewegung             |
| 7 März Morgens 8 Uhr bis<br>Morg. 8 Uhr. Am Mor-<br>gen um 8 Uhr 7,50 Gr.<br>Ur. NaO eingenommen.      | 1370                     | 1,026                        | 2,16           | 29,59           | 0,067                   | 0,928                    | Wenig Beweg.              |

Stokvis meint nun dass diese Zahlen so deutlich sprechen, dass sie jedes Raisonnement überflüssig machen, dass sie somit beweisen, dass ac. uric. in ureum umgewandelt wird. Er macht noch auf die Zunahme der Urinmenge mit Abnahme des spec. Gew. nach dem Gebrauche von Harnsäure aufmerksam.

## 2.) Versuche an Hunden.

Stokvis gab den Hunden Harnsäure enthaltende Ochsenmilz. Zu der in den folgenden Tabellen dargestellten Versuchsreihe wurde eine trächtige Hündin gebraucht. Von den Rationen wurden jedesmal die eine Hälfte Morgens um 7 Uhr,



die andere um 4 Uhr Nachmittags gereicht. Der Urin wurde durch Catheterisation nach der Methode von Limplricht und Falck gesammelt.

TABELLE II.

| Diät.   |                                              | Urin-<br>menge.  | Spec.<br>Gew. Re-<br>action. | Ureum<br>in o/o. | Menge<br>Ureum. | Ac. Ur.<br>in o/o. | Menge<br>Ac. Ur. |
|---------|----------------------------------------------|------------------|------------------------------|------------------|-----------------|--------------------|------------------|
| 21 Juni | 500 Gr. Fleisch <sup>1)</sup> .<br>255 CC HO | 355              | 1,033 <sup>5</sup><br>Sauer. | 3,88             | 13,77           | 0                  | 0                |
| 22 Juni | 500 Gr. Fleisch.<br>215 CC HO.               | 185 <sup>p</sup> | 1,039                        | 4,28             | 7,91            | 0                  | 0                |
| 23 Juni | 500 Gr. Fleisch.<br>210 CC HO.               | 252              | 1,040 <sup>5</sup>           | 4,35             | 10,95           | 0                  | 0                |
| 24 Juni | 500 Gr. Miltz.<br>240 CC HO.                 | 315              | 1,037 <sup>5</sup>           | 4,06             | 12,78           | 0                  | 0                |
| 25 Juni | 360 Gr. Miltz.<br>224 CC HO.                 | 276              | 1,033                        | 3,50             | 9,56            | 0,049              | 0,134            |
| 26 Juni | 500 Gr. Miltz.<br>90 CC HO.                  | 295              | 1,039                        | 3,87             | 11,41           | 0,053              | 0,156            |

Aus diesen Versuchen geht nicht beweisend hervor, dass Harnsäure in Harnstoff umgesetzt wird, der in dem Urin wiedergefunden wird. Nur geht daraus hervor, dass die Harnsäure aus der Milz nicht als solche in dem Urin zum Vorschein tritt.

Nach Einspritzung von neutralem harnsaurem Natron starben zwei Hunde alsbald trotz aller Vorsichtmaassregeln. Die Ursache scheint in einer Zersetzung dieses Salzes im Blute gesucht werden zu müssen, wodurch saures unlösliches Salz niedergeschlagen wird und das Eiweiss sich mit einem Theile des Alkalis verbindet. Die Einspritzungen mit uras ammoniae gelangen besser.

1) Pferdefleisch.

0,8 Gr. uras ammoniae in 10 CC warmem Wasser wurden Nachmittags um 4 Uhr in die Vena jugularis der Hündin gespritzt, welche für Tabelle II gedient und unterdesseu Junge zur Welt gebracht hatte.

TABELLE III.

|         |                                                                                    | Urin-<br>menge<br>in C. C. | Spec.<br>Gew. | Ureum<br>in o/o. | Menge<br>Ureum. | Acid.<br>uric. |
|---------|------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|---------------|------------------|-----------------|----------------|
| 30 Juni | 8 — 8 Uhr Morgens.<br>100 Gr. Milz.<br>100 C. C. Wasser. . .                       | 138                        | 1,039         | 3,37             | 4,65 *)         | 0              |
| 31 Juni | 8 Uhr M. — 4 Uhr Mittags.<br>100 Gr. Milz.<br>100 C. C. Wasser.                    | 125                        | 1,024         | 2,35             | 3,21            | 0              |
|         | 4 Uhr Mitt. — 8 Uhr Morg.<br>Um 4 Uhr Nachmitt. d. er-<br>wähnte Einspritzung. . . | 249                        | 1,015         | 1,18             | 2,93            | 0              |
|         | 8 — 8 Uhr Morgens. . . .                                                           | 374                        |               |                  | 6,14            |                |

Die Harnsäure aus 0,8 Gr. harnsaurem Ammoniak war nicht in den Urin übergegangen, der Ureum- und Wassergehalt gross. Dieser eine Versuch soll die Ureumbildung aus Harnsäure am deutlichsten beweisen. Der Harnstoffgehalt war am 31<sup>ten</sup> 1,49 grösser als am 30<sup>ten</sup>; eingespritzt waren 0,8 Gr. Uras ammoniae. Nebenbei war am 30<sup>ten</sup> wie am 31<sup>ten</sup> Milz gebraucht worden, deren Harnsäuregehalt nicht bestimmt war.

Stokvis fragt nun ob bei der Umwandlung von acid. uricum zu ureum auch noch andere Stoffe gebildet werden, und glaubt, dass hier das Allantoïn und die Oxalsäure näher berücksichtigt werden müssen. Wöhler und Frerichs halten die Allantoinbildung für wahrscheinlich. Neubauer da-

1) Der absolute Ureumgehalt ist vorzüglich in Vergleich mit Tabelle II sehr niedrig. Der indessen abgelaufene Puerperalprocess wird wohl einen Einfluss hierauf haben.

gegen bezweifelt diese Thatsache, weil er nach dem Gebrauche von Harnsäure kein Allantoïn in dem Harne von Kaninchen fand. Er glaubt, dass die Harnsäure in Harnstoff und Kohlensäure in dem Organismus zerlegt werde. — Er beruft sich dabei auf die geschwinde Oxydation der Harnsäure durch permanganas potassae, wobei Kohlensäure und Harnstoff, und kein Allantoïn entsteht.

Die Meinung von Wöhler und Frerichs ist doch wahrscheinlicher; die Einwirkung des Ozons auf Harnsäure spricht nach Gorup-Besanez zu ihrer Gunst. Dabei wird doch Harnstoff und Allantoïn gebildet; und sehr wahrscheinlich kommt die Wirkung des Ozons mit dem Processe im Thierkörper mehr überein als die von permanganas potassae.

Dafür soll weiter das Vorkommen von Allantoïn im Thierkörper unter gewissen Umständen sprechen. So im Urin von saugenden Kälbern neben grossen Mengen Harnsäure (Wöhler), und im Urin von Hunden, denen soviel Oel in die Lungen gespritzt war, dass eine beträchtliche Athemnoth entstand (Städeler). Die Versuche von Städeler hat aber Stokvis selbst mit negativem Resultate wiederholt.

Endlich wird das oben erwähnte wahrscheinliche Auffinden von Allantoïn in der Schweineleber zu Gunsten dieser Meinung citirt.

Wenn man weiter bedenkt, dass das Allantoïn in Bezug auf seinen Ursprung nur als Zersetzungsprodukt der Harnsäure bekannt ist, so wird die Bildung von Allantoïn bei der Zersetzung der Harnsäure in der thierischen Oekonomie mehr und mehr wahrscheinlich.

Neubauer's Angabe, dass das Allantoïn nach dem Gebrauche von Harnsäure nicht in dem Urine vorkommt, fand St. bestätigt. W. und F. geben an, dass es im Thierkörper selbst zersetzt werde. Wöhler giebt weiter an, dass Allantoïn unter dem Einflusse von Salpetersäure in Uream umgewandelt wird. Diese beiden Angaben hat St. experimentell an sich selbst geprüft. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle enthalten. Er hat dabei Alles in Acht genommen, was bei Tabel I erwähnt ist.



TABELLE IV.

|      | Menge<br>Urin<br>in C. C.                                   | Spec.<br>Gew. | Ureum<br>in %.  | Menge<br>Ureum. | Menge<br>Ac. Uric. |
|------|-------------------------------------------------------------|---------------|-----------------|-----------------|--------------------|
| a. { | 19 April Abends 11 — Morgens<br>8 Uhr . . . . .             | 254           | 1,028<br>Sauer. | 3,08            | 7,82               |
|      | 20 April Abends 11 — Morgens<br>8 Uhr.                      |               |                 |                 |                    |
|      | Abends 11 Uhr 5 Gr. Allantoïn<br>genommen. . . . .          | 204           | 1,0335          | 3,55            | 7,24               |
| b. { | 18 Juni Morgens 8 $\frac{3}{4}$ — Morgens<br>8 Uhr. . . . . | 865           | 1,030           | 3,10            | 26,81              |
|      | 19 Juni Morg. 8 — Morg. 8 Uhr.                              |               |                 |                 |                    |
|      | Am Morgen um 8 Uhr, 3,9 Gr.<br>Allantoïn genommen. . .      | 1459          | 1,021           | 1,96            | 28,59              |

Sediment von  
Uras sodae et  
ammoniae.

Der Urin vom 20 April und 19 Juni wurden auf Allantoïn untersucht; für 19 Juni war das Resultat negativ; die erste Untersuchung blieb aber unvollendet durch unvorhergesehene Umstände. Am 19<sup>ten</sup> Juni hatte die Harnstoffmenge nach dem Gebrauche von Allantoïn zugenommen, am 20<sup>ten</sup> April dagegen nicht. Der Versuch am 19<sup>ten</sup> Juni soll beweisend sein für die Umwandlung von Allantoïn in Ureum im Thierkörper, der am 20<sup>ten</sup> April wird damit entschuldigt, dass es denkbar ist, dass die Umsetzung des Allantoïns in der thierischen Oekonomie während der Nacht viel weniger vollkommen ist als am Tage.

Was die Entstehung der Oxalsäure aus Harnsäure in dem Thierkörper betrifft, so haben Wöhler und Frerichs dieselbe bestimmt angenommen und ihre Versuche sind *scheinbar* nirgends mehr beweisend als gerade an diesem Punkte. Wöhler und Frerichs fanden nach dem Gebrauche von Harnsäure stets ein Sediment von oxalas calcis in dem Urine. Hoefle fand aber schon in dem Urine gesunder Menschen Oxalsäure, und andere Forscher haben dargethan, dass diese Säure in grosser Menge constant in dem Harne von Herbivora vorkommt. Trotzdem glauben aber Neubauer und Gallois auch an die Möglichkeit, dass Oxalsäure aus der

Harnsäure im Organismus gebildet werden und mit dem Urin nach aussen befördert werden kann. Stokvis hat in seinem Harne nach dem Gebrauche von Harnsäure nie Oxalate mit hinreichender Sicherheit bei der *mikroskopischen* Untersuchung auffinden können.

---

Wo nun kommen im thierischen Organismus die verschiedenen Spaltungen der Harnsäure zu Stande? Die Zersetzungsprodukte sind denen ähnlich, welche durch Einwirkung von peroxydum plumbi (Wöhler), permanganas potassae (Neubauer), Ozon (Gorup-Besanez) mithin von stark oxydierenden Substanzen erhalten werden. Man scheint daher einen Oxydationsprocess im Organismus annehmen zu müssen, so dass das Ganze von der Aufnahme von O im Blute abhängig gemacht wird. Damit sind aber die Resultate der bei gehinderter Respiration angestellten Untersuchungen nicht ganz im Einklange.

Heynsius glaubt die Bildung von Ureum in der Leber dargethan zu haben. Es kann gewagt scheinen, die Bildung von ureum durch Zersetzung von Harnsäure in der Leber zu Stande kommen zu lassen. Harnsäure ist aber in der Leber nachgewiesen worden, fehlte, wie oben erwähnt, in der Leber von Hunden und Pferden *in der Digestionsperiode*, und die Harnsäuresecretion wurde bei Leberkrankheiten (Scirrhus) vermehrt gefunden.

Zum Beweise, dass Harnsäure in der Leber umgesetzt wird, wurden folgende Versuche angestellt. Frische Leber wurden durch Einspritzung von Wasser in die vena porta von Blut befreit. 20 oder 30 Gr. einer so behandelten Leber wurden fein vertheilt mit einer bekannten Menge neutralen uras sodae oder potassae während einer gewissen Zeit auf 30—40° C erwärmt. Nach Beendigung des Versuches wurde die Harnsäuremenge der Flüssigkeit so genau wie möglich nach der Methode von Gorup-Besanez bestimmt. Zwei der sprechendsten Versuche werden hier angeführt.

- I. Leber eines Hundes der *zwei Stunden nach der Mahlzeit durch Einspritzung von uras sodae getödtet wurde*; die Leber wurde ausgespült und dann 18 *Stunden lang* mit 10 CC uras sodae erhitzt.

*Vor der Erhitzung*: Flüssigkeit trübe; Reaktion alkalisch.

*Menge acid. uric.* = 0,3228 Gr.

*Nach der Erhitzung*: Flüssigkeit hell, Reaction sauer. Alkohol praecipitirt nichts; das alkoholische Extract lässt jedoch, nachdem es verdampft ist, nach Hinzufügung von alcohol absolutus und Salzsäure, Harnsäure niederfallen.

*Quantität Harnsäure* = 0,0039 Gr.

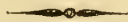
- II. Leber eines Pferdes *während der Digestion* wie oben behandelt und darauf während 18 *Stunden* mit 5 CC uras potassae erhitzt.

*Quantität Harnsäure vor der Erwärmung* = 0,5722 Gr. Flüssigkeit trübe, reagirt alkalisch.

*Nach der Erwärmung*: Flüssigkeit hell, reagirt sauer. Alkohol präcipitirt nichts, das alkoholische Extract wie in Versuch I behandelt lässt *keine* Harnsäure niederfallen, Murexidprobe negativ.

Diese beiden Versuche sollen die *Umsetzung von Harnsäure* in der Leber lebender Thiere auf das positivste beweisen. Welche Produkte dabei erzeugt werden, ist nicht näher erforscht.

Leber von Thieren (Ochs, Pferd, Hund), welche gefastet hatten, auf die oben erwähnte Weise behandelt, zerlegen die Harnsäure nicht. Die Flüssigkeit blieb auch nach 38 Stunden alkalisch, und filtrirte trübe gerade wie ein Gemisch von nicht erwärmter Leber und neutralen Uraten und zwar wegen Bildung von Kali-Albuminat.





---

**Ueber die Weise worauf das schief-verengte  
Becken mit Ankylose eines ileo-sacral  
Gelenkes entsteht.**

VON

A. E. SIMON THOMAS,  
o. ö. Professor der Medicin in Leyden.

---

Es war ein glücklicher Zufall, der mir in einem Zeitraume von acht Jahren zweimal ein schief verengtes Becken in der Praxis zu beobachten Gelegenheit gab. In beiden Fällen konnte ich die Beckenform während des Lebens erkennen und die Diagnose später auf anatomischem Wege bestätigen. Als ich nun im vorigen Jahre Dr. P. M. S. Kros, dem ich als Promotor beim Schreiben einer Dissertation über diesen Gegenstand zur Seite stand, im Sammeln der betreffenden Litteratur behülflich war, musste unwillkürlich der Gedanke bei mir rege werden, die Resultate meiner Beobachtungen mit den schon früher veröffentlichten in Verbindung zu bringen und so den Versuch zu wagen einiges Licht auf zweifelhafte, ungenau bekannte oder streitige Punkte in der Geschichte des schief-verengten Beckens zu werfen.

Hierbei kommt zweifelsohne die Frage über die Entstehung des schief-verengten Beckens zuerst in Betracht.

Es ist hinreichend bekannt, dass Naegele im Jahre 1834 <sup>1)</sup>),

---

1) F. C. Naegele, *Ueber eine besondere Gattung fehlerhaft gebildeter weiblichen Becken.* *Heidell. Klin. Annal.* Bd. 10, H. 4. 1834.

als er eine Entdeckung dieser neuen Art von Becken-Missbildung allgemein bekannt machte, und auch später, als er im Jahre 1839 <sup>1)</sup> seine klassische Monographie herausgab, ihre Entstehungsweise nicht mit Gewissheit zu entscheiden wagte. Es schien ihm möglich, dass man es hier mit einem *vitium primae conformationis* zu thun hatte, das vielleicht in einer stehengebliebenen Entwicklung der zur Bildung des Heiligenbeinflügels bestimmten Beinkerne seinen Grund hatte; er nahm aber auch an, dass die primäre Ursache in einer durch Druck oder Entzündung bewirkten Ankylose gelegen sein konnte, wodurch secundär die Entwicklung der Hälfte des Heiligenbeines gehemmt worden sei. Wie vorsichtig er sich aber auch ausspricht, so geht doch (trotz der ausdrücklichen Versicherung, dass er kein entscheidendes Urtheil abgeben will) aus dem ganzen Paragraphen, den er der Entstehungsweise des schief-verengten Beckens widmet, sowie aus verschiedenen anderen Stellen seiner Monographie deutlich hervor, dass er den ersterwähnten Gedanken für den wahrscheinlichsten hält. Seine Beweisgründe sind: 1°) die innige Verschmelzung des os innominatum mit dem os sacrum, ohne dass Spuren von früherem Getrenntsein vorhanden sind; 2°) die fehlerhafte Entwicklung der ganzen Hälfte des os sacrum und die Formveränderungen des os innominatum; 3°) das Vorkommen von Synostosen als angeborenen Missbildungen an anderen Skelettheilen; 4°) die Gleichförmigkeit aller von ihm untersuchten Exemplare; 5°) das Fehlen von Andeutungen früherer Krankheitszustände oder nachtheiliger Einwirkungen von aussen in allen ihm bekannten Fällen. Bald aber wurde die Allgemeingültigkeit dessen, was Naegele für das Wahrscheinlichste gehalten hatte, bestritten. Betschler aus Breslau war der erste, der im Jahr 1840 in einem ausführlichen Referat <sup>2)</sup> von Naegele's Werk seine Argumente zu widerlegen versucht. Dabei erwähnt er zwei

---

1) F. C. Naegele, *Das schräg verengte Becken* u. s. w. Mainz 1839, S. 64.

2) *Neue Zeitschrift f. Geburtskunde*, Bd. IX, S. 121—134.

Becken, deren keines schon in 1838 von Prof. Otto<sup>1)</sup> beschrieben war, während das andere zum erstenmale hier bekannt gemacht wurde, welche den Beweis liefern müssen, dass Verwachsung des os sacrum mit dem os innominatum in Folge eines späteren Fehlers auftreten und so Verengung so wie Schiefheit des Beckens veranlassen kann. Entschiedener noch als Betschler trat Eduard Martin von Jena in 1841<sup>2)</sup> gegen Naegele's Lieblingsgedanken auf und bewies durch die Beschreibung zweier Becken — von denen eine, wiewohl früher schon veröffentlicht<sup>3)</sup>, Naegele entgangen zu sein schien, während die andere neu war, — dass die Ursache in einer in Folge einer Krankheit (wahrscheinlich Entzündung in den ersten Lebensjahren) entstandenen Ankylose der articulatio sacro-iliaca gelegen ist. Dies rief einen heftigen Streit hervor, an dem auf der einen Seite Naegele's Schüler Unna<sup>4)</sup> und Moleschot<sup>5)</sup>, sowie Robert<sup>6)</sup> und Kirchhoffer<sup>7)</sup> Theil nahmen, während G. W. Stein<sup>8)</sup>,

1) A. G. Otto, *Enarratio de rariori quodam plenaria ossium pubis ancylosis exemplo. Vratislaviae*, 1838.

2) E. Martin, *De pelvi oblique-ovata cum ancylosi sacro-iliaca. Programma quo caet. Jenae* 1841, c. tab. aen. 4to.

3) F. G. Voigtel, *Handb. der pathol. Anat. mit Zusätzen von P. F. Meckel*, Halle, 1804. Bd. I. S. 344.

4) Unna, *Zur Genese des schräg verengten Beckens*, in *Zeitschr. f. d. gesammte Medicin u. s. w. von J. C. G. Fricke u. F. W. Oppenheim*, Bd. XXIII. Hamburg, 1843. S. 281—303.

5) D. Jac. Moleschot, *Anat. physiol. aanteekeningen over het door Naegele beschrevene scheef vernaauwde bekken. Tijdschr. v. nat. Geschied. en Physiol.*, uitg. door J. van der Hoeven en W. H. de Vriese, Deel XI, Leiden 1844, bl. 358—376.

6) F. Robert, *Beschreibung eines im höchsten Grade querverengten Beckens bedingt durch mangelh. Entw. d. Flügel des Kreuzb. und synostosis congen. beider Kreuzdarmbeimfugen. Mit 8 Taf.*, Carlsruhe und Freiburg, 1842, 4°.

7) C. Kirchhoffer, *Beschreibung e. d. Fehler der ersten Bildung querverengt. Beck.* *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, Bd. XIX. 1846, S. 304—342.

8) G. W. Stein, *Einiges Allgem. u. d. Meinung v. Bildungsabw. als Urs. der Form besonders aber als Urs. d. Verschmelzung der Synchondrosen u. s. w.* *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.* Bd. XIII. 1843. S. 369—378.



A. C. Danyau <sup>1)</sup> und auch wiederum Martin <sup>2)</sup> auf der anderen Seite angetroffen wurden. In Bezug auf diesen Streit, der noch nicht beendet heissen kann, verdienen zwei Anmerkungen erwähnt zu werden. Erstens gingen, wie dies öfter geschieht, die Schüler viel weiter als der Lehrer, so dass sie dadurch viel eher seine Lehre in Gefahr brachten als seine Lehre stützten; während Naegele z. B. vorsichtigerweise die Möglichkeit einer späteren Entstehung des schief-verengten Beckens nicht geläugnet hatte, gab Unna die Meinung ab, dass dieser Fehler nur durch das ursprüngliche Fehlen der zur Bildung des Heiligenbeinflügels bestimmten Beinkerne entstehen kann. Zweitens wollte ich anführen, dass der Streit mit ungleichen Waffen geliefert wurde, denn während die Vertheidiger der Theorie, die Naegele für die wahrscheinlichste gehalten, nur theoretische und negative Argumente beibringen konnten, stützten sich ihre Gegner auf Thatsachen und thaten mehr oder weniger genügend dar, dass zweifelsohne Fälle vorkamen, in denen nur an eine durch Krankheit erworbene Ankylose gedacht werden konnte, indem sie genaue Beschreibungen lieferten von Praeparaten, welche sie untersucht hatten oder die Geschichte der Individuen, denen sie entnommen waren, gaben. Dies hat denn auch bewirkt, dass fast alle späteren Autoren, die ausführlicher diese Sache behandeln, die Meinung äussern, dass wenn nicht alle, so doch die meisten schief und quer verengten Becken einer später erhaltenen Abweichung ihren Ursprung verdanken. So z. B. von Ritgen <sup>3)</sup> in Giessen (1850), Hayn <sup>4)</sup> in Königsberg

- 
- 1) A. C. Danyau, *Nouv. observ. de bassin oblique ovalaire etc. Journ. de Chirurg. par Malgaigne.* Mars 1845. p. 75—83 und *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.* Bd. XIX, 1846. S. 111—145.
  - 2) Martin, *Ueber die Entsteh. einiger Beckendeform.* *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.* Bd. XV. 1844. S. 48—73.
  - 3) F. A. von Ritgen, *Ueber die Auflager. und Einlager. der Knochenmassen im Bereich synostot. Beckenfugen.* *Neue Zeitschr. für Geburtsh.* Bd. XVIII. 1850. S. 1—43.
  - 4) A. Hayn, *Beitr. zur Lehre von schräg-ovalen Becken.* Mit einer lithogr. Tafel, Königsberg 1852. 4to.

(1852), Seiffert<sup>1)</sup> in Prag (1852), Litzmann<sup>2)</sup> in Kiel (1853), Robert<sup>3)</sup> (1853), Sinclair<sup>4)</sup> in Dublin (1855) und Andere, während Hohl<sup>5)</sup> in Halle (1852) und Lambl<sup>6)</sup> in Prag (1858), welche die Möglichkeit der Entstehung des schief verengten Beckens in Folge eines *vitium primae conformationis* noch vertheidigen, nicht läugnen, dass Fälle vorkommen, in denen an eine spätere Erhaltung dieses Uebels gedacht werden kann.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich alle Argumente welche namentlich deutsche Autoren pro und contra beigebracht haben, hier vorführen, und die oft sehr abweichenden Erklärungen auch untergeordneter Momente, wenn auch nur oberflächlich, auseinandersetzen wollte; ich werde mich daher auf einige Hauptmomente beschränken müssen, die, wie mir scheint, die grösste Geltung haben zur Entscheidung der Frage, ob ein schief-verengtes Becken als ein *vitium primae conformationis* aufzufassen sei, oder ob man das Recht hat alle bis jetzt bekannten Exemplare von einem später erhaltenen Fehler herzuleiten. Wie oben bereits gesagt ist, werde ich mich dabei nicht allein auf die von Naegele beschriebenen Becken beschränken können, sondern auch die vier Exemplare zu berücksichtigen haben, welche anderswo behandelt sind, sowie querverengte Becken mit Ankylose

- 
- 1) Seyffert, *Ein querverengtes Becken, Beendigung der Geburt durch den Beckenkanal. Verhandl. der phys. med. Gesellsch. in Würzburg.* Bd. III. 1852, S. 340.
  - 2) C. C. T. Litzmann, *Das schräg-ovale Becken mit besond. Rücksicht s. Entsteh. im Gefolge einseitiger Coxalgie.* Kiel 1853. fol.
  - 3) F. Robert, *Ein durch mechan. Verletz. und ihre Folgen querver. Becken.* Mit 6 lithogr. Taf. Berlin 1853. S. 39—57.
  - 4) E. B. Sinclair, *On that pecul. deform. of the pelvis originally descr. by Prof. F. C. Naegele of Heidelberg as the pelvis oblique-ovata.* Dublin quaterly Journal of Med. Science. N<sup>o</sup>. XXXIX, 1855, p. 79.
  - 5) A. F. Hohl, *Zur Pathologie des Beckens. — Das schräg-ovale Becken.* Leipzig, 1852, 4to. Mit lithogr. Tafeln.
  - 6) W. Lambl, *Reisebericht.* Prager Vierteljahrsch. f. d. prakt. Heilkunde, 1858. Bd. III, S. 151, 152.

der beiden Iliosacral-Synchondrosen ; ursächlich besteht jedoch eine vollkommene Identität zwischen diesen beiden Arten von Beckendeformität, der Unterschied liegt nur darin, dass in dem einen Falle die Deformität nur auf der einen Seite, während sie in dem anderen auf beiden Seiten besteht, woraus natürlich folgt, dass in letzterem Falle der Grad der Verengung ein grösserer ist und dass die Symmetrie mehr oder weniger vollständig zurückkehrt.

F. Robert (1842) hat zum erstenmale die Entwicklungsgeschichte des os sacrum studirt, um diesem Studium den Beweis zu entlehnen, dass schief und quer verengte Becken als vitia primae conformationis aufzufassen seien. Er giebt an, dass die beiden obersten falschen Wirbel des os sacrum sich aus fünf Beinkernen entwickeln, deren einer für den Körper, zwei für die Flügel und zwei für die Bogen bestimmt sein sollen; er giebt hiervon eine Abbildung <sup>1)</sup>. Er hält danach in dem von ihm beschriebenen Falle eines quer verengten Beckens drei Fälle für möglich: 1° die zur Bildung der Flügel bestimmten Beinkerne können gefehlt haben, und in diesem Falle mussten die der Bogen als ihre Stellvertreter fungiren, daher sind sie so fest mit den ossa innominata verwachsen, als ihre Flügel in einem normalen Becken mit denselben verwachsen wären; 2° die für die Flügel bestimmten Beinkerne sind zu spät aufgetreten, so dass die Beinkerne der Bogen ein gewisses Uebergewicht erhalten haben oder 3° die Entwicklung der Beinkerne der Flügel ist gestört worden, so dass sie zu klein geblieben sind. Er wagt es nicht zu entscheiden, welche von diesen drei Möglichkeiten verwirklicht worden ist, hält aber doch die erste für die wahrscheinlichste; er citirt dabei die Beobachtung eines Beckens, das einem neonatum entnommen war, in welchem Becken die Flügelkerne des ersten falschen Wirbels auf beiden Seiten vorhanden sind, während die des zweiten nur auf einer Seite beobachtet werden konnten; er fügt

---

1) Robert, *Beschreib. eines im höchsten Grade* u. s. w. Pl. VII, Fig. 1, 2, 5.



aber hinzu, dass sich die der anderen Seite auch wohl entwickelt haben würden, wenn das Kind nur nicht gestorben wäre. Schon die Annahme von drei Möglichkeiten durch Robert ist im Stande Zweifel über seine Erklärungsweise rege zu machen; hierzu kommt aber noch viel mehr. Nach den neuesten und höchst genauen Untersuchungen von Schwegel<sup>1)</sup> in Prag beträgt die Anzahl der Beinkerne zur Entwicklung der Sacralwirbel nicht fünf, sondern eine viel höhere Zahl. Schwegel unterscheidet deren zwei Arten, erstens die Beinkerne, welche sich schon vor der Geburt entwickeln, und die er *Hauptknochenpunkte* nennt, und zweitens die, welche von dem 8<sup>ten</sup> bis zum 15<sup>ten</sup> Jahre auftreten, seine *Nebenknochenpunkte*. An den drei oberen Sacralwirbeln sind nun schon nach ihm mehr als 5 Hauptknochenpunkte zu unterscheiden; es kommen nämlich gewöhnlich 2 in dem Körper, 1 oder 2 in jeder Bogenhälfte und 2 in den Flügeln vor; bei normaler Entwicklung verschmelzen sie im Kindesalter, nämlich vom 4<sup>ten</sup> bis zum 8<sup>ten</sup> Jahre, und dann fangen die Nebenknochenpunkte an aufzutreten, deren zwei für die oberen und unteren Articulationsflächen der Wirbelkörper bestimmt sind, 4 für die processus articulares, die jedoch nur an den oberen Sacralwirbeln vorkommen, 2 für die Apophyses der proc. transversi, denen Schwegel die Flügel gleichstellt, während er zugleich bemerkt, dass sie oft daran fehlen, und 1 für den proc. spinosus, der auch vermisst werden kann; überdiess sind für die Entwicklung der ohrförmigen Gelenkfläche des os sacrum 1 bis 3 Nebenknochenpunkte vorhanden, welche gerade wie die an der ohrförmigen Gelenkfläche des Darmbeins mit einander verwachsen. Es geht aus dem Angeführten hervor, dass die Entwicklung der Sacralwirbel gar so einfach nicht ist, als Robert es vorstellte, und dass somit das Fehlen oder die gehemmte Entwicklung der Flügelkerne nicht als Ursache für die Ent-

---

1) Schwegel, *Die Entwicklungsgeschichte d. Knochen d. Stammes u. d. Extremitäten* u. s. w. in den *Sitzungsber. d. math. naturw. Classe d. K. K. Academie d. Wissensch.* Bd. XXX. Wien 1858, N<sup>o</sup>. 17, S. 342 u. Tab. I.

stehung des schief- oder quer-verengten Beckens angeführt werden kann. Ein zweiter Einwand gegen die Hypothese liefert der Umstand, dass bei schief- oder querverengten Becken nicht nur die Sacralflügel an einer oder an beiden Seiten zu fehlen scheinen, sondern dass auch keine articulatio sacro-iliaca vorhanden ist, was ganz unerklärt bleibt, auch wenn man anders die Naegele-Robert'sche Hypothese annehmen wollte; denn nichts beweist die Behauptung von Robert, dass das Fehlen der Flügel die Abwesenheit des Gelenkes zur Folge hat, ja es ist sogar im Streite mit dem Vorhandensein des Gelenkes beim mehr oder weniger Fehlen der Flügel an manchen Becken; um aber mit Robert anzunehmen, dass die Beinkerne, aus denen sich die Bogen entwickeln, beim Fehlen der Flügel mit dem ungenannten Beine so fest verwachsen müssen, als letztere in normalen Fällen mit den Flügeln, oder dass die Natur die geringere Ausdehnung der Articulationsfläche durch grössere Festigkeit compensiren wollte — das klingt doch wohl allzu teleologisch für die jetzige Zeit. Wir wollen hier noch ein Argument citiren, das der normalen Entwicklungsgeschichte entlehnt ist. Nach den mikroskopischen Untersuchungen von Luschka <sup>1)</sup> findet die Bildung der articulatio sacro-iliaca viel früher statt als die Entwicklung der Beinkerne in den Sacralwirbeln. Luschka sagt nämlich ausdrücklich, dass er bei Foetus von 20 Wochen die Gelenkhöhle schon ganz sicher wahrnehmen konnte; ihre Bildung geschieht daher vor der Entstehung der Beinkerne, so dass das Fehlen des Gelenkes das primäre sein müsste, im Falle man die Entstehung aller schief- oder quer-verengten Becken als ein *vitium primae conformationis* betrachten wollte, während dann erst in Folge dessen die Beinkerne für die Flügel ausbleiben müssten.

Hohl ist, wie es mir scheint, nicht viel glücklicher in seiner Beweisführung gewesen. Insoferne sie mit der von Robert übereinstimmt, kann ich sie als bereits abgehandelt

---

1) Dr. H. Luschka, *Die Halbgelenke des menschlichen Körpers*. Berlin, 1858. S. 134.



betrachten. Er hat aber noch andere neue Argumente beigebracht, worauf wir hier eingehen müssen. Er beschreibt verschiedene unregelmässig entwickelte Sacralknochen und bildet sie zu gleicher Zeit ab; er glaubt nun durch dieselben darthun zu können, dass die ohrförmige Oberfläche, welche in der Regel durch die Flügel der beiden oberen falschen Wirbel gebildet wird, bei unvollkommener Entwicklung des ersten Sacralwirbels sich auch ganz aus dem zweiten bilden kann; bleibt dagegen der Flügel des zweiten zu klein, so übernimmt der des ersten Wirbels seine Function und erhält somit eine grössere Oberfläche. Bleibt in dem einen der beiden Fälle der Flügel zu klein, so erhält das Becken eine schiefe Form, die an das schief-verengte Becken erinnert. Wir geben dies gerne zu, glauben aber, dass es nicht beweisend ist für die von uns behandelte Beckendeformität. Es ist a priori mehr als wahrscheinlich, dass ein Becken mit einem os sacrum, dessen einer Flügel in der Entwicklung zurückgeblieben ist, asymmetrisch und eng sein muss, daraus folgt aber nicht, dass auch das Gelenk fehlen muss. Die von Hohl abgebildeten ossa sacra (Tafel II) beweisen im Gegentheil, dass die Natur bei fehlerhafter Entwicklung eines der für die Bildung der ohrförmigen Oberfläche bestimmten Theile, ein Mittel gefunden hat, um der Gelenkfläche eine hinreichende Ausdehnung zu geben, woraus hervorgeht, dass ihre Entstehung wenigstens zum grossen Theile unabhängig ist von der Form und Grösse des Flügels, und dass zur Bildung einer Ankylose etwas mehr gehört, als das Fehlen der sogenannten Flügelkerne. Dasselbe wird durch ein höchst interessantes Becken bewiesen, das vor mir liegt und dem pathologisch-anatomischen Museum des hiesigen Krankenhauses entnommen ist. Dasselbe Becken hat Dr. Lambl<sup>1)</sup> schon in seinem Reisebericht, wiewohl ziemlich oberflächlich erwähnt. Dieses Becken nun bietet Folgendes dar: Es besteht aus den beiden ossa innominata, dem os sacrum, coccygeum,

---

1) Dr. W. Lambl, *Reisebericht in Vierteljahrschrift f. d. prakt. Heilkunde*, XV Jahrg. 1858, Bd. III, S. 83.



den drei unteren Lendenwirbeln und den oberen Theilen der ossa femoris; die Knochen sind im Allgemeinen von zartem Bau; das Becken hat einer erwachsenen Frau angehört, wie aus den durchscheinenden Stellen im Darmbeine, aus der Form des arcus pubis, und aus der vollkommenen Verwachsung der Darmbeinkämme hervorgeht. Das Knochengewebe ist überall gesund ohne Spur von krankhafter Veränderung. Die Körper des 3<sup>ten</sup> und 4<sup>ten</sup> Lendenwirbels sind schmärer als gewöhnlich, bieten übrigens keine Formfehler dar; der 5<sup>ten</sup> Lendenwirbel zeigt Folgendes: der Körper von vorne gesehen ist rechts höher als links, und damit steht die schiefe Richtung der oberen Gelenkfläche des ersten Sacralwirbels in Verbindung, welche links 3''' höher ist als rechts, wenn nämlich das Becken auf den beiden Sitzknorren ruht; auf der linken Seite ist ein ziemlich normaler processus transversus, der nur mehr als gewöhnlich schief nach oben gerichtet ist; durch ein ligamentum ileo-lumbale ist er mit dem hinteren Theile des Darmbeinkammes, und durch ein kurzes Band mit dem oberen Theile des Heiligenbeinflügels verbunden. Auf der rechten Seite entspringt der processus transversus mit einer breiten Basis aus dem vorderen Theile des Bogens, wo derselbe mit dem Körper zusammenhängt, und geht nach aussen in zwei Theile über; der eine ist nach oben und aussen gerichtet, und als der eigentliche proc. transversus zu betrachten, der kurz, breit und durch ein ligamentum ileo-lumbale mit dem hinteren Theile des Darmbeinkammes verbunden ist; der andere steht schief nach aussen und nach unten, und einigermaassen nach vorne, und endet in eine flache mit Knorpel überkleidete Oberfläche, welche mit dem auf dieser Seite vorhandenen Theile des Heiligenbeinflügels ein Gelenk bildet, während er ausserdem durch ein kurzes, starkes Band mit der inneren Oberfläche des Darmbeines gerade oberhalb der articulatio sacro-iliaca verbunden ist<sup>1)</sup>.

---

1) Dr. Lambl beschreibt an der oben erwähnten Stelle diesen queren Fortsatz als ein viereckiges Knochenstück, dessen als Wurzel zu betrachtender Theil mit dem Wirbel zusammenhängt, während ferner

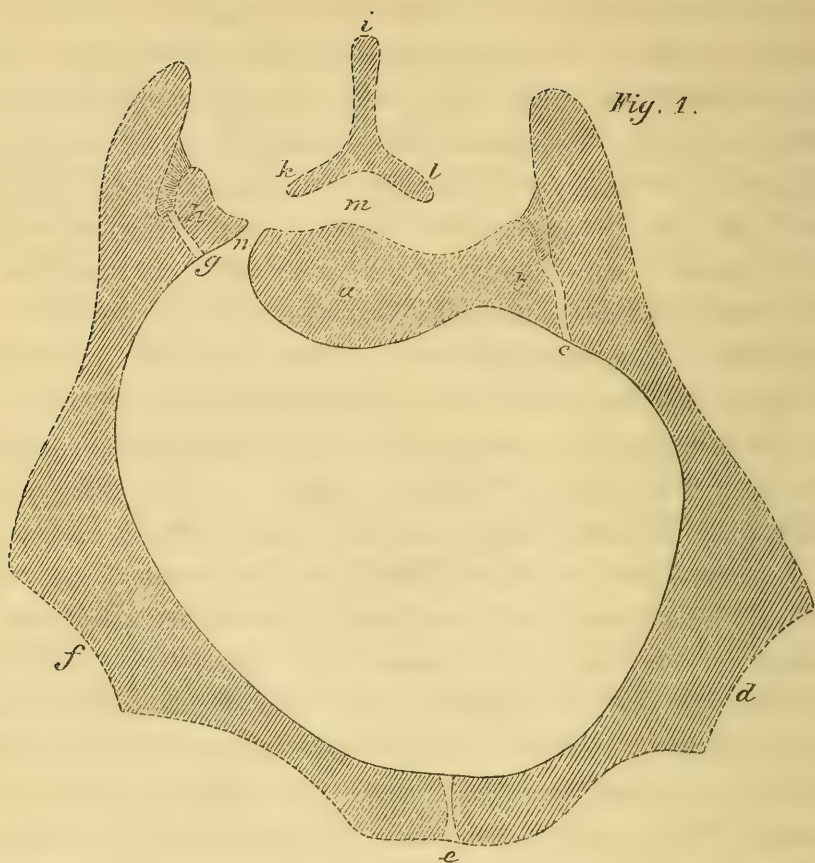
Das *os sacrum* scheint aus fünf Wirbeln zu bestehen, die aber so innig mit einander verwachsen sind, dass die Grenzen der vier unteren nicht mehr so ganz leicht zu erkennen sind; auch die Spitze des Heiligenbeines ist mit dem oberen falschen Wirbel des Schwanzbeines verwachsen. Der linke Flügel des Heiligenbeines hat eine ziemlich normale Form; er wird wie gewöhnlich durch die Seitenstücke des ersten und zweiten falschen Wirbels gebildet, und ist durch eine gewöhnliche Symphyse mit dem *os innominatum* verbunden; das erste *foramen sacrale anterius* ist ziemlich gross; das zweite darunter liegende ist aber noch viel grösser und vertritt die Stelle des zweiten und dritten, welche durch das Fehlen des Seitenstückes von dem dritten falschen Wirbel zu einem Loche vereinigt sind; das 4<sup>te</sup> (am Präparate das dritte) hat wiederum die normale Grösse; auf der rechten Seite fehlt das ganze Seitenstück des oberen Sacralwirbels, wodurch an die Stelle des freien Raumes zwischen dem *proc. transv.* des letzten Lendenwirbels und der oberen Fläche des Heiligenbeinflügels und des *foramen sacrale primum*, welche im normalen Zustande durch dieses Seitenstück von einander getrennt sind, eine längliche Rinne entstanden ist, die (3''' lang und 2''' breit) längs des unteren Theiles des Körpers des fünften Lendenwirbels, der *articulatio sacro-lumbalis* und des Körpers des oberen falschen Sacralwirbels verläuft; darunter liegen drei relativ kleine *foramina sacralia anteriora*, welche übrigens eine normale Form haben; aus dem Seitenstück des zweiten Sacralwirbels geht ein schmales Knochenstück in die Höhe, das bis an den *proc. transv.* des 5<sup>ten</sup> Lendenwirbels reicht, und damit durch das bereits erwähnte

---

ein Winkel frei nach oben und aussen gerichtet ist, und der andere durch eine *Synostosis* theils mit dem Darmbeine theils mit dem Flügel des Heiligenbeines vereinigt wäre; eine genauere Untersuchung des übrigens ziemlich schlecht präparirten Beckens, das ich eine Zeit lang in Wasser liegen liess, gab mir Gelegenheit die oben beschriebene Art der Vereinigung zu beobachten, woraus hervorgeht, dass die Schlüsse, welche L. aus der von ihm angenommenen *Synostosis* herleitet, unrichtig sind.

Gelenk zusammenhängt; dieses Knochenstück, das nur 3''' breit ist, vertritt sehr unvollkommen die Stelle des rechten Heiligenbeinflügels, und ist durch eine Knorpelarticulation, welche vorne eine krumme Linie beschreibt, mit der Conca-  
 vität nach aussen, mit dem os innominatum verbunden. Wenn man das Praeparat von hinten betrachtet, so bemerkt man Folgendes: die Bogen, proc. articulares und spinosi des dritten und vierten Lendenwirbels sind normal gebildet; an dem fünften Lendenwirbel sieht man den proc. spinosus, und auf der linken Seite den oberen Theil des Bogens, aus dem der in die Höhe gehende Gelenkfortsatz entspringt; dagegen fehlt der untere Theil des Bogens und der nach unten verlaufende Gelenkfortsatz; auf derselben Seite fehlt am ersten Sacralwirbel der obere Theil des Bogens und der obere Gelenkfortsatz, doch findet man den unteren Gelenkfortsatz an demselben, der mit dem oberen des zweiten Sacralwirbels articulirt. Es kommt daher an dieser Stelle ein grosses Loch vor, das jedoch nur zum Theile als foramen sacrale posterius primum zu betrachten ist. Auf der rechten Seite ist ein grösserer Theil des Bogens des 5<sup>ten</sup> Lendenwirbels und ein kleinerer des Bogens des ersten Sacralwirbels entwickelt; beide Bogen hängen jedoch auch auf dieser Seite nicht mit dem Körper zusammen, so dass auch hier eine längliche Rinne angetroffen wird, die sich von dem proc. transversus des 5<sup>ten</sup> Lendenwirbels, bis an die Stelle, wo das foramen sacrale posterius primum vorhanden sein müsste, erstreckt, und mit der an der vorderen Seite neben dem promontorium vorhandenen Rinne continuirlich zusammenhängt. In Folge der beschriebenen Abnormität des Sacralbeines und des 5<sup>ten</sup> Lendenwirbels, ist das ganze Becken asymmetrisch und erinnert an die Naegele'sche Form, wovon es sich jedoch dadurch unterscheidet, dass der Unterschied in der Stellung der Darmbeine und der Sitzknorren geringer ist; das promontorium steht aber sehr schief nach rechts, wie aus der unten gegebenen Skizze des Beckeneinganges hervorgeht, und damit correspondirt ein leichter Grad von scoliotischer Krümmung der Lendenwirbel.





Die obenstehende zum grössten Theile schematische Figur soll eine Idee der Form dieses Beckens geben, wie es sich darthun würde, wenn es etwas unter halb und paralell mit der Eingangsfläche horizontal durchgesägt worden wäre; die Figur ist auf die Hälfte der natürlichen Grösse reducirt. *a.* Körper des ersten Sacralwirbels; *b.* linker Sacralflügel; *c.* articulatio sacro-iliaca; *d.* oberer Rand des linken acetabulum; *e.* symphysis ossium pubis; *f.* oberer Rand des rechten acetabulum; *g.* rechte articulatio sacro-iliaca; *h.* längliches Knochenstück, das von dem Seitenstücke des zweiten Sacralwirbels aus in die Höhe steigt und mit dem processus des fünften Lendenwirbels articulirt; *i.* proc. spinosus des ersten Sacralwirbels; *k.* rechter Bogentheil; *l.* linker Bogentheil; *m.* Kanal des os sacrum; *n.* Rinne auf der Seite des ersten Sacralwirbels, deren unterer Theil das foramen sacrale primum vertritt.

Aus diesem Becken nun glaube ich Folgendes deduciren zu können:

1°. Wenn diejenigen Theile, aus denen sich der Heiligenbeinflügel bildet, in Folge eines *vitium primae conformationis* fehlen, wie z. B. in unserem Falle das Seitenstück des ersten falschen Wirbels auf der rechten Seite und der Bogentheil, welcher mit demselben verwächst, so wird dies compensirt durch eine aussergewöhnliche Ausdehnung des Seitenstückes des zweiten Sacralwirbels, und *nicht* durch eine Synostosis vom dem Darmbeine mit dem Heiligenbeine.

2°. Wenn sich eine abnormale Vereinigung von verschiedenen Knochenstücken in der Umgebung einer missformten *articulatio sacro-iliaca* bildet, so bekommt sie, wie in unserem Falle, zwischen dem unregelmässig gebildeten Sacralflügel und dem *proc. transv.* des fünften Lendenwirbels, *nicht* den Charakter einer *synostosis*, sondern den einer *symphysis* oder eines wahren Gelenkes.

Hohl<sup>1)</sup> hat aber noch einen sogenannten positiven Beweisgrund für die Erklärung der Entstehung der quer- und schiefverengten Becken angeführt, auf den er grossen Werth legt. Er hat nämlich ein Becken eines Foetus abgebildet und beschrieben, dessen beide unteren Gliedmassen, namentlich aber das rechte, sowie verschiedene andere Skelettheile und inwendige Organe missformt waren. An dem Becken nun fehlte auf der rechten Seite der Beinkern, aus dem sich das Seitenstück des oberen falschen Wirbels hätte entwickeln müssen und an seine Stelle sind zwei bandartige Häutchen getreten; die Beinkerne für die Seitenstücke des zweiten und dritten falschen Wirbels sind zwar auf der rechten Seite vorhanden, aber um die Hälfte kleiner als auf der linken; sie sind wohl mit dem Darmbeine nicht aber mit dem Sacralbeine in Verbindung; es ist namentlich der Beinkern des zweiten Wirbels so innig mit dem Darmbeine verbunden, dass keine Grenze mehr zu entdecken ist. Auf der linken Seite dagegen stehen die Kerne sichtbar mit dem Darm- und dem Heiligenbeine in

---

1) Hohl t. a. p. S. 29 Taf. IV.

Verbindung. Die ungleichmässige Entwicklung des Heiligenbeines macht, dass das ganze Becken schief geworden ist und so eine Form bekommen hat, welche der Hauptsache nach übereinstimmt mit der Art von Asymmetrie, welche man an schief-verengten Becken von erwachsenen Frauen beobachtet.

Diese Beobachtung beweist, wie mir scheint, nichts anders als dass das Zurückbleiben in der Entwicklung und die dadurch bedingte geringere Grösse des Sacralbeines sowohl bei Neugeborenen als bei Erwachsenen eine schiefe Form des Beckens verursacht. Diese Annahme ist aber auch ohne diesen neuen Beweiss schon sehr zu billigen, da Asymmetrie des unpaaren Grundbeines nothwendigerweise Asymmetrie des ganzen Beckenringes zur Folge haben muss. Es geht übrigens aus der Beschreibung von Hohl keineswegs hervor, dass die articulatio sacro-iliaca als Folge der Abwesenheit und geringeren Entwicklung der Flügel-Beinkerne nicht vorhanden war. Um dies darzuthun hätte Hohl das Becken an der Stelle durchschneiden und mikroskopisch untersuchen müssen, was nicht geschehen ist. Hohl hat auch nicht erwähnt, ob die Abbildung nach dem frischen Präparate oder nach dem getrockneten Skelette verfertigt ist; in letzterem Falle, der mir der wahrscheinlichere zu sein scheint, kann es nicht befremden, dass die beim Kinde noch so dünne Knorpel der articulatio sacro-iliaca so sehr hintrockneten, dass bei oberflächlicher Betrachtung nichts übrig geblieben zu sein scheint. Insoferne man mithin ohne eine wiederholte Untersuchung über das Praeparat urtheilen kann, glauben wir keine Gegenanzeige gegen die Annahme zu finden, dass das erwähnte Becken sich im erwachsenen Zustande demjenigen ähnlich verhalten würde, das wir oben aus der pathologisch-anatom. Sammlung des Nosocomium academicum beschrieben, an dem der rechte Heiligenbeinflügel auch unvollkommen entwickelt war, die symphysis aber *nicht* fehlte. Endlich spricht gegen die Beweiskraft von Hohl's Beobachtung, dass das Kind eine Anzahl vitia conformationis darbot, während bisher bei keinem der bekannten Fälle von Naegele'schen Becken an erwachsenen Frauen andere angeborene Fehler vermeldet



werden <sup>1)</sup>, woraus man das Recht hat herzuleiten, dass die Fälle nicht ganz gleichartig sind.

Nachdem wir nun die hauptsächlichsten Argumente widerlegt haben, welche zur Unterstützung der Meinung, welche Naegele für die wahrscheinlichere hielt, angeführt sind, müssen wir noch mit einem Worte die negativen Beweise von Naegele erwähnen, welche seine Nachfolger von neuem mitgetheilt und näher entwickelt haben. Ich werde dabei die fünf Argumente von Naegele in umgekehrter Reihenfolge behandeln, und zwar deswegen weil namentlich die letzteren leicht zu widerlegen sind. So kann gegen die Bemerkung von Naegele, dass in keinem der von ihm beschriebenen Fälle eine früher vorhanden gewesene Krankheit dargethan werden kann, welche Ankylose der symphysis sacro-iliaca hätte bedingen können, das Folgende eingewendet werden. Ausser den 35 Beobachtungen, welche Naegele versammelt hat und die wahrscheinlich auf 30 reducirt werden müssen <sup>2)</sup>, sind mir noch 20 fremde und 2 eigene Beobachtungen, mithin im Ganzen 50 Beobachtungen bekannt geworden, welche in folgende Abtheilungen geordnet werden können.

a.) Schief verengte Becken ohne Spuren von Knochenkrankheit, deren Geschichte hinreichend bekannt ist, um zu behaupten, dass die Frauen, denen sie gehört haben, nicht an Knochenkrankheiten gelitten haben, welche die Ankylose hätten bedingen können. Hierher gehören nur 4 Fälle, namentlich diejenigen, welche von Naegele sub N<sup>o</sup>. 1, 3 und

---

1) Der Fall von Sinclair (*Dubl. Quart. Journ. of Med. Science*, N<sup>o</sup>. XXXIX, Aug. 1855, p. 79) ist vielleicht der einzige, welcher eine Ausnahme macht. Neben der Ankylose wurde auf derselben Seite pes equinus angetroffen, der aber sowohl später entstanden als angeboren sein kann. Dieses Becken gehört aber zu denjenigen, deren Ankylose von einer Krankheit der Symphysis nach erfolgter Beleidigung entstanden ist.

2) P. M. Kros, *Over het schief vern. bekken, etc.*, Acad. Proefschr. Leiden 1858, p. 31. Die fünf Fälle von Naegele sub N<sup>o</sup>. 26—30 werden ohne weitere Beschreibung aus Wien angeführt. Sie sind wahrscheinlich nie vorgekommen.

14 beschrieben sind, und derjenige, den ich im Jahre 1857 wahrgenommen habe <sup>1)</sup>).

b.) Schief verengte Becken ohne Spuren von Knochenkrankheit, deren Geschichte zu unvollkommen bekannt ist, als dass man mit Gewissheit behaupten könnte, dass während des Lebens durchaus keine nachtheiligen Ankylose bedingenden Einflüsse Statt gefunden hätten. Hierher gehören 28 Fälle, nämlich die sub N<sup>o</sup>. 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 25, 31, 32, 33, 44, 35 von Naegele veröffentlichten, ein Fall von Martin, 3 Becken, welche in Wien sind, 1 von Bartels in Berlin und 1 von Nichet in Lyon <sup>2)</sup>).

c.) Schief verengte Becken, welche neben der Ankylosis Reste von coxarthritis auf derselben, oder der anderen oder auf beiden Seiten darbieten. N<sup>o</sup>. 5, 12, 24 von Naegele, das Becken aus der Sammlung des hiesigen Krankenhauses und der Danyau'sche Fall gehören hierher <sup>3)</sup>).

d.) Schief verengte Becken mit Spuren von Periostitis, Exostosis oder etwas dergleichen an dem os innominatum. So N<sup>o</sup>. 16 und 19 von Naegele und das früher von Voigtel später noch einmal von Martin besprochene Becken <sup>4)</sup>).

e.) Schief verengte Becken mit einem Bruche des Schambeines, der vielleicht als entfernte Ursache der Ankylosis zu betrachten ist. Hierher gehören der Fall von Otto in Breslau <sup>5)</sup> und ein Becken, das Lambl in Marseille antraf <sup>6)</sup>).

f.) Schief verengte Becken von Frauen, welche entweder in den Kinderjahren oder wenigstens vor dem Auffinden der Ankylose an Krankheiten der Beckenknochen in der Umgebung der Ankylose gelitten haben. Hierher gehören die von

1) Kros t. a. p. pag. 94.

2) Ibid. p. 19, 31, 34, 38, 48, 92.

3) Ibid. p. 9, 26.

4) Ibid. p. 5.

5) Ibid. p. 12.

6) *Prager Vierteljahrschrift*, XV<sup>ter</sup> Jahrgang 1858, Bd. IV. S. 177. Dieser Fall wurde erst nach dem Erscheinen der oben citirten Dissertation veröffentlicht.

Betschler, Hayn (N<sup>o</sup>. 1), von Ritgen, Simon Thomas (N<sup>o</sup>. 1), von Holst, Rosshirt, Sinclair, Hecker und Fabri beschriebenen Fälle<sup>1)</sup>; vielleicht gehört auch noch das Becken der Frau, welche Hayn im Jahre 1858 entband, hierher, wenn wenigstens später die während des Lebens gemachte Diagnose bestätigt wird.

Aus dieser Classification aller bisher bekannt gewordenen Fälle geht, wie mir scheint, hervor, dass der fünfte Grund von Naegele nicht mehr beweisgültig ist; 20 Fälle sind damit im Streite, 28 beweisen weder *pro* noch *contra*, und nur 4 können mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür geltend gemacht werden.

Gegen das 4<sup>te</sup> Argument von Naegele sind ebenso Bedenken von nicht geringerem Werthe als die vorigen geltend zu machen. Er bespricht darin die Uebereinstimmung in Form der ihm bekannten Becken, und bemerkt, dass dies sowohl für eine gleichartige Entstehungsweise von allen spreche, als auch dass dies viel eher von einem angeborenen als von einem später erworbenen zufälligen Fehler zu erwarten sei. Um dies zu widerlegen braucht man nur die jetzt bekannt gemachten Abbildungen von Naegele'schen Becken neben einander zu halten, und man wird dann bemerken, dass, wiewohl alle schief und verengt sind und wiewohl die eine Symphysis sacro-iliaca fehlt, doch der Grad der Schiefeit, die Form des Heiligenbeines und die Abweichungen in der Form und Richtung der verschiedenen Theile des ungenannten Beines so sehr verschieden sind, dass wenn man nur das Pariser Becken (Naegele N<sup>o</sup>. 4, Taf. IV und V), welches Mad<sup>me</sup> Lachapelle in der Praxis vorgekommen, und das von Rosshirt kennen würde, (das Litzmann abgebildet hat) man nicht veranlasst sein würde, beide auf eine und dieselbe Art von Deformität zurückzubringen.

Auch das dritte Argument von Naegele ist leicht zu

---

1) Kros t. a. p. p. 18, 21, 41, 51, 63, 72, 81, 86, und *Prager Vierteljahrschrift*, XVI<sup>ter</sup> Jahrgang 1859, Bd. I. S. 214. Auch diese Beobachtung ist mir erst neuerdings bekannt geworden.

2) Kros t. a. p. p. 77.



widerlegen. Er bemerkt, dass Synostosen als angeborene Fehler auch an anderen Skelettheilen vorkommen und dann stets Missbildungen der abnormal verwachsenen Knochen bedingen, welche gewöhnlich an eine stehengebliebene Entwicklung erinnern. Was Naegele hier für die als *vitia primae conformationis* auftretenden Ankylosen beansprucht, gilt ebensehr für die später erhaltenen, wenigstens wenn sie vor dem vollendeten Wachstume des Skelettes auftreten. Aber auch bei Ankylosen Erwachsener ist eine ähnliche Nachwirkung keine Seltenheit. Man denke, um hier nur einige wenige Beispiele zu citiren, an die bedeutende Missbildung eines von Litzmann abgebildeten Beckens <sup>1)</sup>, welche nach einer Ankylose des rechten Darmbeines aufgetreten ist oder an den von Robert beschriebenen Schädel aus dem Museum Clamart in Paris <sup>2)</sup> mit Ankylose der beiden Unterkiefergelenke, an dem die Gelenkköpfe und Aeste ganz fehlen, während der Unterkiefer auf der Höhe der Basis der *proc. coronoides* so sehr mit den Schläfenbeinen verwachsen ist, dass er ein Knochenstück mit dem Schädel zu bilden scheint, während aus den abgenutzten Zähnen auf's deutlichste hervorgeht, dass hier an keine angeborene Ankylose, welche als *vitium primae conformationis* zu betrachten wäre, gedacht werden kann.

Diese Bemerkung, dass erhaltene Ankylosen auch gewöhnlich Missbildung der dabei betheiligten Knochen bedingen, worauf ich später noch zurückkommen werde, wenn ich die verschiedenen Besonderheiten in der Form der schief verengten Becken zu erklären haben werde, entkräftet auch das zweite Argument von Naegele, sodass mir nur noch das erste Argument zur Behandlung übrig bleibt. Es gilt die Behauptung, dass die Verschmelzung des Heiligenbeines mit dem Darmbeine sowohl in Bezug auf die innere Structur, als auch auf die äussere Oberfläche so innig und vollkommen

---

1) C. C. Litzmann t. a. p. S. 9, Taf. III, IV, V.

2) T. Robert, Ein durch mech. Verletzung und ihre Folgen quer verengtes Becken, Berlin, 1853, S. 48.

sei, dass in der Umgebung der Synostosis kaum eine Spur von Verwachsung früher getrennter Theile aufzufinden ist.

Um hierüber mit genügender Gründlichkeit urtheilen zu können, schien mir eine genaue Untersuchung einer so gross möglichen Anzahl schief-verengter Becken wünschenswerth, und zwar am liebsten von solchen, welche nicht angeborene sondern später erhaltene Fehler mit grosser aprioristischer Wahrscheinlichkeit darboten und von anderen, deren Geschichte und auswendige Eigenschaften keine Andeutung dieser Art darboten. Glücklicherweise waren drei schief-verengte Becken aus der anatomisch-pathologischen Sammlung des akademischen Krankenhauses zu meiner Verfügung, während mir ein viertes aus dem anatomischen Museum wohlwollend von meinem Collegen Halbertsma überlassen wurde. In Bezug auf die Geschichte und auswendige Form dieser Becken ist Folgendes zu erwähnen:

N<sup>o</sup>. 1 gehörte einer Frau, welche, nachdem bei ihrer ersten Geburt eine schwierige Perforation verrichtet war, und nachdem sie später viermal durch *pactus arte praematurus* hier entbunden war, im Jahre 1853 starb, nachdem sie die wegen *ruptura uteri spontanea* geschehene Extraction mit der Zange eines erwachsenen todten aber kleinen Kindes eine halbe Stunde überlebt hatte. Sie war verschiedene Monate als ambulatorische Kranke im akademischen Spital behandelt worden, als sie 7 Jahre alt war, und zwar wegen eines Abscess an der hinteren Fläche des Beckens; hiervon war eine Narbe und Verwachsung der Haut mit dem unterliegenden Knochen auf der Höhe der *spina post. sup. oss. il. sinistri* übrig geblieben. Dies hatte mich veranlasst, nachdem ich die Diagnose der Beckenform während des Lebens festgestellt hatte, eine durch Krankheit im kindlichen Alter erhaltene Ankylose zu vermuthen. Nachdem aber die Leichenöffnung verrichtet, fing ich, als das Becken präparirt wurde, an daran zu zweifeln; ich fand wenigstens in der Umgebung der vollkommen verwachsenen *Symphysis sacro-iliaea sinistra*, neben der bereits erwähnten Verwachsung der vernarbten Haut mit dem Knochen, durchaus keine Spuren eines

pathologischen Zustandes der weichen Theile; der Knochen selbst hat bei einem scheinbar fehlenden linken Sacralflügel eine ganz gesunde Oberfläche; nirgends findet sich eine Spur von krankhaftem Knochengewebe oder irgend eine Unebenheit, wenn man wenigstens die schwache Andeutung des foramen nutritium des Darmbeines in der Form eines kaum sichtbaren Grübchens, oder das Fehlen der durchscheinenden Stelle des Darmbeines auf der linken Seite (die aber auch auf der rechten nicht sehr ausgeprägt ist), nicht dafürhalten will. Das Becken gehört übrigens zu den ziemlich stark verengten, wie aus den folgenden Durchmessungen des Einganges hervorgeht:

|                                     |             |       |                   |
|-------------------------------------|-------------|-------|-------------------|
| Gerader                             | Durchmesser | . . . | 3'' 8'''          |
| Querer                              | "           | . . . | 4'' 1'''          |
| Erster schiefer                     | "           | . . . | 3'' 3'''          |
| Zweiter                             | "           | . . . | 4'' 8'''          |
| Distantia sacro-cotyloidea sinistra |             |       | . 2''             |
| " " "                               |             |       | extra . 3'' 10''' |

Endlich zeigt es alle charakteristischen Eigenschaften der schief-verengten Becken, welche von Naegele so genau beschrieben worden sind.

N°. 2 ist das Becken einer Frau, das ich als ein seiner Art nach kleines Naegele'sches] Becken erkannte, als die Geburt ihres ersten Kindes schon im Gange war. Ich habe darauf die sectio caesarea mit günstigem Resultate für das Kind, mit tödtlichem aber für die Mutter verrichtet. Sie hatte, soweit sie sich erinnern konnte, nie Erscheinungen dargeboten, welche irgendwie auf Krankheit der Beckenknochen deuteten, und in der ganzen Umgebung des Beckens war nichts zu finden, was darauf hinwies. Auch an dem präparirten Becken ist nirgends eine Spur von Knochenkrankheit zu bemerken; der linke Flügel des Heiligenbeines scheint ganz zu fehlen; das ganze Becken ist noch etwas kleiner und schiefer als die meisten hierhergehörigen; das promontorium berührt auf der linken Seite die linea innominata; auch die rechte Hälfte des Heiligenbeines ist schmal; der ingang ergiebt folgende Maasse:



|                                     |             |          |                          |
|-------------------------------------|-------------|----------|--------------------------|
| Gerader                             | Durchmesser | . . .    | 3'' 6'''                 |
| Querer                              | "           | . . .    | 3'' 6'''                 |
| Erster schiefer                     | "           | . . .    | 2'' 10 $\frac{1}{2}$ ''' |
| Zweiter                             | "           | . . .    | 4''                      |
| Distantia sacro-cotyloïdea sinistra |             | . . .    | 1'' 10'''                |
| "                                   | "           | " dextra | . . . 3'' 6'''           |

Im Ganzen ist es ein Becken von dem Lambl ebenso wie von dem vorigen mit demselben Rechte wie von dem von Dr. Nichet in Lyon sagen würde: „Es fehlt hier eine „jede wie immer geartete Spur einer Entzündung oder sonst „eines pathologischen Processes; und es ist ein Muster von „gesunder Knochentextur an dem Becken, welches eben unter „dem höchsten Grade einer in allen ihren Consequenzen aus- „gezeichneten Difformität unterliegt, die ihren Grund in einer „primitiven Anweichung — *in dem völligen Abgang der seit- „lichen Ossificationspunkte der Kreuzbeinwirbel* — findet.“<sup>1)</sup>

N<sup>o</sup>. 3 ist ein Theil eines schief verengten Beckens, das aus der Privatsammlung des Profr. Broers her stammt, und auf einem Kirchhofe gefunden wurde. Naegele hat es schon gekannt und sub N<sup>o</sup>. 23 vermeldet. Es besteht aus dem ersten und zweiten falschen Sacralwirbel, welche mittelst einer vollkommenen Ankylose mit dem rechten Darmbeine verbunden sind; es fehlt der aufsteigende Ast des Sitzbeines sowie ein Theil des horizontalen und der ganze absteigende Ast des Schambeines. Der rechte Flügel des Heiligenbeines scheint ganz zu fehlen, sodass der seitliche Theil des promontorium nur 2 a 3''' von der linea innominata entfernt ist; insoferne die Schiefheit aus den vorhandenen Theilen beurtheilt werden kann, muss sie sehr bedeutend gewesen sein, die distantia sacro-cotyloïdea dextra beträgt wenigstens nicht mehr als 1'' 6''' . Bei oberflächlicher Betrachtung ist an dem Präparat keine Spur von Krankheit der Knochentextur wahrzunehmen, weder in der Umgebung der Ankylose, noch an dem acetabulum, noch an dem Darmbeine. Von der Geschichte des Beckens ist nichts bekannt.

N<sup>o</sup>. 4 rührt von der Sammlung des verstorbenen Professors

1) *Prager Vierteljahrschrift*, Jahrg. XV, Bd. III, 1858. S. 152.

Brugmans her, und ist in dem anatomischen Cabinet der Universität aufgehoben; es scheint auch ein dem Kirchhofe entnommener Knochen gewesen zu sein, den Prof. Sandifort unter den specimina von luxatio femoris beschrieb und der neuerdings Gegenstand einer Dissertation über ein neues Exemplar Naegele'scher Becken ward <sup>1)</sup> Es besteht aus dem ganzen Heiligenbeine, das mit dem os innominatum durch eine vollkommene Synostose verbunden ist, und bietet ausser dieser Anomalie sehr merkbare Spuren von Coxalgie dar. Die Pfanne ist in eine kleine dreieckige Grube verändert und mehr nach oben und aussen sind drei Knochenauswüchse gebildet, welche mit einander eine sehr flache, unvollkommene neue Pfanne darstellen; der unterste ist abgeschliffen, woraus hervorgeht, dass das Individuum auch nach der Heilung diese Extremität benutzt hat, denn dieser Auswuchs lag auf der Höhe des Darmbeinkörpers. Das Darmbein zeigt an dem Vorderrande und der inneren Oberfläche überall Reste von Geschwürs- und Exostosebildung, die auch an der äusseren Oberfläche nicht ganz vermisst wird; ganz in der Nähe des Uebergangspunktes der Darmbeinfläche in den oberen Theil des Heiligenbeines ist ein Knochenplättchen gebildet, unter dem ein Raum von  $\frac{1}{2}$ ''' Höhe frei bleibt; an der vorderen Oberfläche der Synostose sind keine Spuren von Knochenkrankheit vorhanden. Zuletzt sei vermeldet, dass das Präparat den Eindruck hervorrufft, als ob das Heiligenbein beim Verwachsen mit dem ungenannten Beine nach vorne geschoben wäre und zwar seiner inneren Fläche entlang, wodurch die linke innominata verkürzt und der Theil, welcher hinter dem Heiligenbeine verläuft, länger geworden ist.

Wenn man die erwähnten Details mit einander vergleicht, so ergibt sich daraus, dass wenn schief verengte Becken bestehen, die ihren Ursprung einer später entstandenen Ankylose verdanken, und wiederum andere, die als vitium primae conformationis auftreten, N°. 1 und 4 zu der ersten,

---

1) A. F. van Wieringen, Diss. obst. path. inaug. de pelvi oblique ovata, Lugd. Bat. 1849.

2 und 3 zu der zweiten Classe gehören. Um dies näher zu erhärten, entschloss ich mich alle 4 Becken so durchzusägen, dass die Eigenschaften des Knochengewebes an der Stelle der Synostose beurtheilt werden konnten. Dazu wurden N°. 1 und 2 auf die folgende Weise behandelt. Ich fing damit an das linke Darmbein von der spina ant. inf. nach der spina post. sup. zu mit einer feinen Säge zu trennen, und führte den Sägenschnitt in derselben Richtung bis in die Hälfte des Körpers des ersten falschen Sacralwirbels fort. Ein zweiter Schnitt wurde in vertikaler Richtung durch die Mitte der Lendenwirbel und der oberen Hälfte des ersten Sacralwirbels geführt. Ein dritter Schnitt wurde endlich auf der Mitte des Darmbeinkammes angefangen und in schiefer Richtung nach unten und innen fortgesetzt; er trennte die ganze Darmbeinfläche, durchschnitt, indem er mit dem zweiten zusammentraf, einen kleinen Theil des fünften Lendenwirbelkörpers und ferner das Seitenstück und den Körper des Heiligenbeines bis auf die Vereinigungsstelle des 3<sup>ten</sup> und 4<sup>ten</sup> falschen Wirbels. Der erste Schnitt traf die Synostose mit den angrenzenden Theilen des Heiligen- und Darmbeines in horizontaler, der dritte in vertikaler Richtung, während der zweite Schnitt, der an der hinteren Seite dem Heiligenbeinrande entlang nach unten verlängert wurde, bis er dem dritten begegnete, nur bezweckte die durchgesägten Theile frei zu machen. N°. 3 und 4 wurden nur in der erstgenannten Richtung durchgesägt und dadurch in zwei horizontale Stücke getrennt. Wenn nun die vier horizontalen Durchschnitte neben einander gelegt werden, so hat man Gelegenheit zu sehen, dass der Flügel des Heiligenbeines in allen vier Präparaten vorhanden ist; er ist durch sein mehr lockeres Knochengewebe leicht von dem Körper des Sacralwirbels, sowie von dem Darmbeintheile zu unterscheiden; nach aussen ist er von einem compacteren Knochenstreifen begränzt, der die Stelle andeutet, wo früher die Heiligenbein-Darmbein-Verbindung war; diese Trennungslinie ist bei N°. 1 und 4 mehr auffallend als bei N°. 2 und 3, fehlt aber auch in ihnen nicht ganz, so dass nur von einem Unterschiede dem Grade und



nicht der Art nach die Rede sein kann. Dies wird noch deutlicher, wenn man die vertikalen Durchschnitte von N<sup>o</sup>. 1 und 2 mit einander und mit den horizontalen derselben Becken vergleicht; auch hier kann kein Zweifel über das Vorhandensein des linken Heiligenbeinflügels obwalten; die ursprüngliche Trennung von dem Darmbeine ist durch eine bogenförmige Linie von neuem compacten Knochengewebe angedeutet, welche Linie jedoch, gerade wie in dem horizontalen Durchschnitte, bei N<sup>o</sup>. 1 deutlicher ausgeprägt ist als in N<sup>o</sup>. 2.

Zur näheren Beleuchtung reihe ich hier zwei nach der Natur verfertigte Abbildungen der beiden Durchschnitte des Beckens N<sup>o</sup>. 1 an.

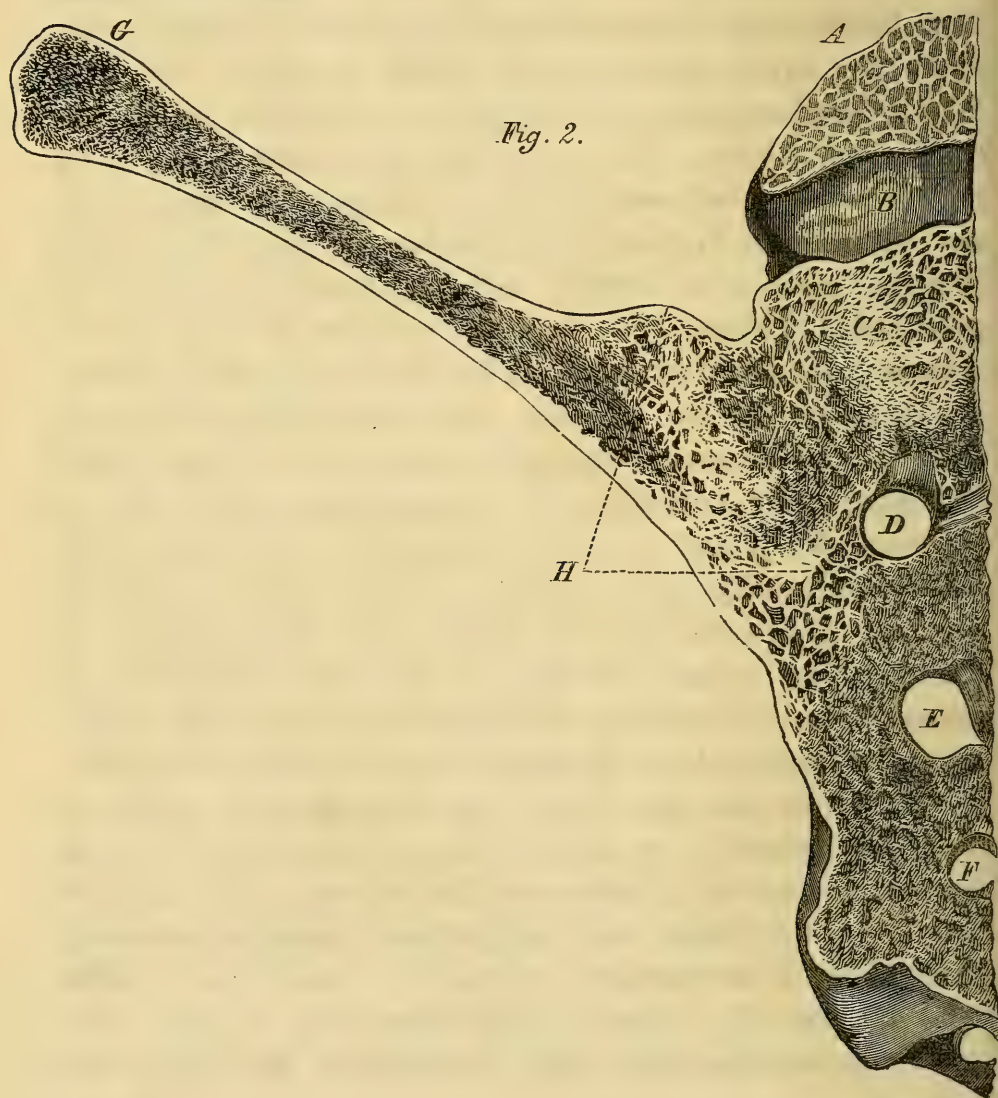


Fig. 3.

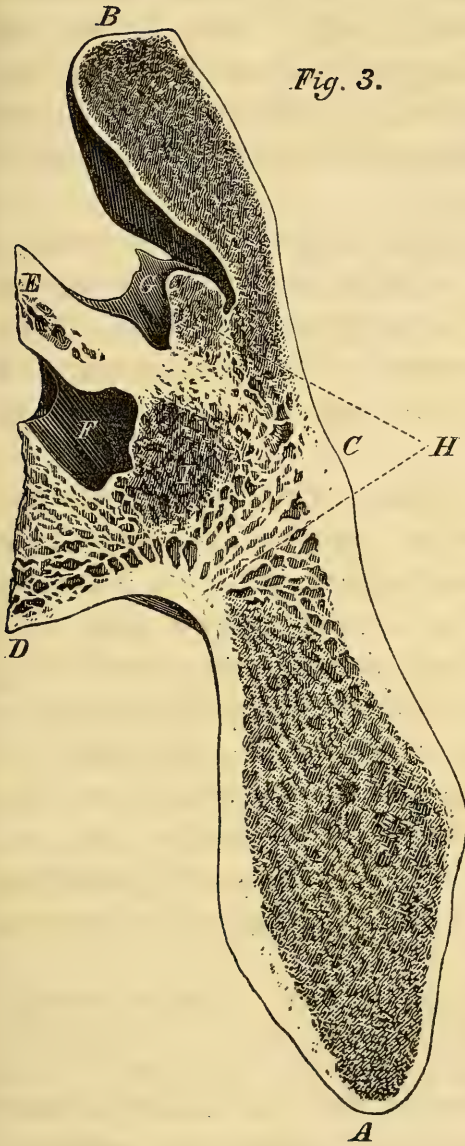


Fig. 2. A unterer Theil des durchgesägten Körpers des fünften Lendenwirbels; B Gelenk zwischen dem 5<sup>ten</sup> Lendenwirbel und Heiligenbein; C Körper des ersten falschen Sacralwirbels; D, E, F erstes, zweites und drittes Kreuzbeinloch; G Darmbeinskamm; H Streifen compacten Knochengewebes, der die ursprüngliche Trennung des Kreuzbeines von dem Darmbeine, d.i. die symphysis sacro-iliaca andeutet; I schlecht entwickelter Flügel des Kreuzbeines.

Fig. 3. A Vorderrand des Darmbeines, eben unterhalb der spina ant. inf.; B spina post. sup.; C. äussere Oberfläche des Darmbeines; D durchgesägte linke Hälfte des Körpers des ersten falschen Sacralwirbels; E linke Hälfte des Wirbelbogens; F Anfang des Canales zum Durchgange des ersten Sacralnerven; G

Gelenkfortsatz des ersten Sacralwirbels; H Streifen von compactem Knochengewebe, der auf eine früher vorhandene symphysis sacro-iliaca hinweist; I schlecht entwickelter Flügel des Kreuzbeines.

Die Resultate aus der Untersuchung der 4 erwähnten Becken enthalten, wie mir scheint den Beweis, dass man bei allen schief verengten Becken <sup>1)</sup>, wenn sie nur gründlich unter-

1) Dr. Lambl hat an einem in Prag vorhandenen quer verengten



sucht werden: 1° deutliche Spuren von Verwachsung früher getrennter Theile antreffen wird, und 2° dass keiner der den Kreuzbeinflügel zusammensetzenden Theile fehlt, so dass weder ein ursprüngliches Fehlen der Beinkerne noch ein Zurückblieben in der Entwicklung der Symphysis sacro-iliaca hier in Betracht kommt.

Noch zwei Fragen müssen hier näher erörtert werden: Erstens: Muss die Ankylose im allen bis jetzt beobachteten Fällen durch Entzündung der symphysis sacro-iliaco erklärt werden? und Zweitens: Wie muss die Formveränderung und Verengung des Beckens mit der erhaltenen Ankylose in Verband gebracht werden?

Beim Beantworten der ersten Frage wird, wie mir scheint, Folgendes berücksichtigt werden müssen. So lange man glaubte, dass die symphysis sacro-iliaca aus zwei Knochenoberflächen zusammengesetzt sei, welche durch eine zwischenliegende Knochenscheibe unbeweglich mit einander verbunden wären, konnte man mit einigem Grunde voraussetzen, dass die Verknöcherung dieses Knorpels eine Synostose bedingen konnte, die mithin auch ohne vorhergegangene Entzündung hätte eintreten können. Man brauchte nur anzunehmen, dass durch irgend eine pathologische Ursache hier dasselbe bewirkt werde, was z. B. beim andere der kürzeste

---

Becken dasselbe gesehen und abgebildet, was ich an den durchgesägten Becken zu beobachten Gelegenheit hatte. (*Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkunde*, XI. Jahrg. Prag. 1854, Bd. 4. S. 1.) Auch da ist, wenigstens auf der linken Seite, eine deutlich sichtbare durchlaufende Linie von compactem Knochengewebe vorhanden, und auf der rechten Seite erkennt man die ankylosirte Stelle an umschriebenen Stellen von dichterem Knochengewebe; überdiess ist die Existenz der Kreuzbeinflügel an beiden Seiten durch sein lockeres Gewebe deutlich zu erkennen. Lambl zweifelt nicht an die frühere Existenz einer Articulation auf beiden Seiten; er glaubt nur das dünnere Knochengewebe zwischen dem Kreuzbeinkörper und den ungenannten Beinen als eine sogenannte Rarefaction (Atrophie?) auffassen zu müssen, was mir unnöthig scheint, da die Seitenstücke eines jeden normalen Kreuzbeines ganz ähnliches Knochengewebe auf ihrem Durchschnitte darbieten.



Verwachsen der Epiphysen der Röhrenknochen mit ihren Diaphysen, beim Verknöchern der Schädelnäthe, beim Verschmelzen des Darm-, Scham- und Sitzbeines in der Gelenkpfanne in physiologischem Zustande zu geschehen pflegt. Nachdem Luschka aber bewiesen hat, dass die Symphyses sacro-iliacae als wahre Gelenke zu betrachten sind<sup>1)</sup> an denen man ausser der Knorpelfläche, welche eine jede der Knochenoberflächen bekleidet, noch eine wahre Gelenkhöhle und eine Synovialmembran zu unterscheiden hat, hat die Vergleichung der Ankylose des Heiligenbeines und des ungenannten Beines mit der physiologischen Verwachsung von in jugendlichem Zustande getrennten Knochenoberflächen jeden rationellen Boden verloren, und hat man Recht um anzunehmen, dass ein Krankheitsprocess der Ankylosebildung vorhergehen muss, wodurch zuerst die Gelenkhöhle zerstört, und darauf eine Verwachsung der Knorpeloberflächen mit aufolgender Verknöcherung der Knorpels selbst möglich gemacht wird. Dass dies ohne Entzündung geschähe, darf man mit Recht bezweifeln. An anderen Skelettheilen verlaufen die mit Ankylose endigenden Gelenkkrankheiten stets mit mehr oder weniger deutlichen Zeichen von Entzündung, und bei allen schief und quer verengten Becken, deren Geschichte genau genug bekannt ist, um über die Zeit wann, und die Ursache wodurch die Ankylose entstanden ist, ein Urtheil zu fällen, war letztere stets von der Art, dass sie Entzündungserscheinungen hervorrief; an verschiedenen anderen Exemplaren, deren Geschichte nicht so genau bekannt ist, fand man aber Reste früherer Entzündung in der Form von Osteophyten oder Exostosen in der Nähe der Symphysis, und in einzelnen Fällen beobachtete man sogar bei der anatomischen Untersuchung des Beckens einen noch nicht abgelaufenen Entzündungsprocess. Wenn man weiter bedenkt, dass Gelenkentzündungen öfter durch einen chronischen Ver-

---

1) *Archiv f. pathol. Anat. u. Phys.* v. R. Virchow, 1854, Bd. VII, Heft 2, S. 299 ff. — H. Luschka, *die Halbgelenke des menschlichen Körpers*, Berlin 1858, S. 132—138.

lauf und wenig auffallende Erscheinungen charakterisirt sind, dass dies namentlich bei einem unbeweglichen Gelenke wie der *articulatio sacro-iliaca* der Fall sein muss, dass diese Stelle ausserdem der örtlichen Untersuchung weniger zugänglich ist als die meisten anderen Gelenke, und dass die Voraussetzung gerechtfertigt ist, dass die Ankylosen bei vielen schief verengten Becken schon in kindlichem Alter entstehen, während ihre Existenz erst im Erwachsenen erkannt oder anatomisch untersucht wird — so hat man Grund genug für die Behauptung, dass die wenigen Fälle, in denen es bei einer genauen Anamnese nicht möglich war, etwas zu erfahren, das auf eine frühere Entzündung der *symphysis sacro-iliaca* hindeuten kann, vollkommen unzureichend sind, um den Beweis zu liefern, dass keine Entzündung vorhanden gewesen sein kann <sup>1)</sup>).

Zu diesen theoretischen Betrachtungen, welche mich veranlassen jede Ankylose aus vorhergegangener Entzündung zu erklären, kann ich noch die Beschreibung fügen von zwei Becken aus dem kindlichen Alter, an denen der behandelte Krankheitsprocess in verschiedenen Stadien wahrgenommen werden kann, und welche zweifelsohne im erwachsenen Zustande schief verengte Becken geworden wären. Das erstzuerwährende Becken aus der Sammlung des *noso-comium academicum* besteht aus dem ganzen Becken, 4 Lendenwirbeln und den oberen Hälften der Hüftbeine. Der Grösse nach zu urtheilen, muss es einem zehnjährigen Kinde angehört haben, und zwar, wie ich der Form des *sacrum*, dem Aus-

---

1) Wenn Iemand im Streite mit dem oben Angeführten noch behaupten möchte, dass das Fehlen einer jeden Mittheilung, welche auf eine nach der Geburt erhaltene Entzündung hinweist, in einem gegebenen Falle die Möglichkeit ausschliesst, dass eine solche bestanden habe, so wäre darauf immer noch zu antworten, dass nichts uns in einem solchen Falle verhindert, um die Möglichkeit einer erhaltenen Entzündung während des intrauterinalen Lebens, nachdem die Gelenkhöhle schon gebildet war, anzunehmen, und demgemäss zu vermuthen, dass ein schief- oder querverengtes in diesem Sinne ein angeborener Fehler sein kann.



gangsraume und der durchscheinenden Darmbeinstelle entnehme, einem Mädchen. Die linke symphysis sacro-iliaca, die beiden Hüftgelenke, die Gelenke der Lendenwirbel und die des Schwanzbeines zeigen keine Krankheitsspur. Die rechte symphysis sacro-iliaca dagegen ist theilweise zerstört; weder am Kreuzbeine noch an dem Darmbeine sind Spuren von Knorpel übrig geblieben und ein Theil des die ohrförmige Oberfläche des Darmbeines bildenden Knochengewebes ist durch caries zerstört, während eine Höhle entstanden ist, in welche der Flügel des Kreuzbeines theilweise eingedrungen ist. Um das Gelenk herum hat das Darmbein seine glatte Oberfläche eingebüsst; es ist porös und mit kleinen Osteophyten bedeckt. Auch an dem Flügel des Kreuzbeines ist die Knochenoberfläche poröser aber ohne Osteophytbildung. Der rechte Flügel ist sichtbar kleiner als der linke; der Grössenunterschied ist namentlich an dem Seitenstück des ersten Kreuzbeinwirbels bemerkbar, das auf der rechten Seite überdiess inniger mit dem Körper verwachsen ist als auf der linken. Was die Form betrifft, so zeigt das Becken alle Kennzeichen, welche erwachsenen schief verengten Becken zukommen; auf der rechten Seite ist das Darmbein mehr gerade aufgerichtet als auf der linken; die Darmbeinfläche ist kleiner; das promontorium ist nach rechts verschoben; das erste und zweite foramen sacrale sind kleiner auf der rechten als auf der linken Seite; die Entfernung der spina ischii von der Heiligenbeinspitze ist rechts kleiner als links; der Beckeneingang ist schief und zwar so, dass eine Linie, welche man sich der rechten Hälfte entlang gezogen denkt, am hinteren Ende mehr gekrümmt und am vorderen Ende gerader verläuft als an denselben Stellen auf der linken Seite.

|                                         |                   |     |                     |
|-----------------------------------------|-------------------|-----|---------------------|
| Der gerade                              | Durchmesser ist = | . . | 2'' 6'''            |
| der quere                               | "                 | "   | . . 2'' 8'''        |
| der erste schiefe                       | "                 | "   | . . 2'' 10'''       |
| der zweite                              | "                 | "   | . . 2'' 5'''        |
| die distantia sacro-cotyloïdea sinistra |                   | . . | 2'' 3'''            |
| die                                     | "                 | "   | 2'' 3'''            |
| "                                       | "                 | "   | 1'' 8'''            |
| "                                       | "                 | "   | dextra . . 1'' 8''' |

Man braucht sich kurz nur vorzustellen, dass bei einer



eventuellen Heilung des vorhandenen Knochenleidens, das nur mit Ankylose der rechten symphysis sacro-iliaca hätte geschehen können, der rechte Sacralflügel in Folge des allda vorhandenen kranken Knochengewebes in Entwicklung zurückgeblieben wäre, während die übrigen Theile auf die übliche Weise fortwüchsen, und man hat das Bild eines schief verengten Beckens, an welchem keine der so genau von Naegele beschriebenen Kennzeichen fehlt.

Das zweite Präparat befindet sich in dem anatomischen Universitätsmuseum und rührt von der Sammlung des verstorbenen Profr. Brugmans her. Im Jahre 1827 hat Profr. G. Sandifort es in seinem Museum anat. erwähnt <sup>1)</sup>. Es besteht aus dem linken ungenannten Beine, das durch eine unvollkommene Ankylose mit dem 1<sup>ten</sup> und 2<sup>ten</sup> falschen Kreuzwirbel verbunden ist, weiter aus dem rechten ungenannten Beine, das in zwei Theile und zwar das Darmbein, und das Sitz- und Schambein getrennt ist, aus dem rechten Hüftbeine und dem Gelenkkopfe des linken. Es scheint durch Maceration präparirt zu sein und dadurch ist wahrscheinlich die untere Hälfte des Kreuzbeines mit dem Schwanzbeine, der Bandapparat und der Knorpel verloren gegangen. Von der Geschichte dieses Präparates ist nichts bekannt. Der Grösse nach muss es einem 12 oder 13 jährigen Kinde angehört haben; ob es aber ein Knabe oder ein Mädchen gewesen, ist nicht mit Gewissheit auszumachen. Auf der linken Seite war coxarthrits vorhanden, wodurch die Gelenkpfanne theilweise zerstört, und der Boden etwas unterhalb der Mitte durchbohrt ist; der obere und hintere Theil der Pfanne ist sehr uneben, theils durch caries, theils durch Bildung von Osteophyten von verschiedener Grösse; das Hüftbein zeigt nicht weniger deutliche Spuren von theilweiser Zerstörung durch caries; die rechte Gelenkpfanne dagegen und der Gelenkkopf des rechten Hüftbeines sind gesund. Das linke Darmbein ist durch eine noch unvollkommene Ankylose mit

---

1) G. Sandifort, *Museum anat. acad. Lugduno-Batavae*, Lugd. Bat. 1827, Vol. III. p. 28, N<sup>o</sup>. 551, 552, 553.

den beiden vorhandenen oberen Sacralwirbeln verwachsen; an der vorderen Seite des Gelenkes ist die Verbindung schon so innig, dass kaum eine Spur der früheren Trennung wahrgenommen werden kann, während oben und etwas nach hinten eine Rinne angetroffen wird, welche während des Lebens mit Gelenkknorpel angefüllt war, der bei der Maceration verloren gegangen; der linke Flügel des Heiligenbeines ist viel kleiner, als der rechte; dieser Unterschied ist namentlich an der vorderen Seite, wo die Ankylose schon zu Stande gekommen ist, sehr auffallend, während der hintere Theil, aus dem der Wirbelbogen entspringt wenig schmaler ist als auf der rechten Seite; die ohrförmige Oberfläche des Darmbeines ist, insoferne man darüber ohne das Präparat durchzusägen urtheilen kann, uneben und gleichsam in dem Darmbeine ausgehöhlt, sodass der Theil des Kreuzbeinflügels, der noch vorhanden ist, in die Substanz des Darmbeines eingedrungen sein würde, wenn man sich das Verhalten der Theile so denkt, wie es sein würde, wenn die Ankylose vollkommen zu Stande gekommen wäre, gerade wie bei den schief verengten Becken von erwachsenen Frauen, welche ich durchsägte. Das ganze Becken hat in Folge der fehlerhaften Entwicklung des linken Sacralflügels eine schiefe Form erhalten, welche ganz mit derjenigen übereinstimmt, welche man an jedem Naegele'schen Becken zu beobachten Gelegenheit hat.

Die Dimensionen des Beckeneingangs sind folgende :

|                                                  |          |
|--------------------------------------------------|----------|
| die gerade . . . . .                             | 3''      |
| die quere . . . . .                              | 2'' 9''' |
| die erste schiefe . . . . .                      | 3'' 3''' |
| die zweite dito . . . . .                        | 2'' 6''' |
| die distantia sacro-cotyl. sinistra              | 2'' 4''' |
| die       "               "       "       dextra | 1'' 9''' |

Wenn man diese beiden Präparate untereinander und mit einem erwachsenen schief-verengten Becken vergleicht, so bleibt nicht der geringste Zweifel darüber, dass eine erwor-

bene Krankheit der einen articulatio sacro-iliaca, welche die Ankylose bedingt, als nothwendige Ursache für die Entstehung der behandelten Beckenform betrachtet werden muss, so dass mir schliesslich nur noch die Behandlung des Zusammenhanges der Ankylose mit den übrigen Abweichungen des Naegele'schen Beckens übrig bleibt.

Wenn man sich vorstellt, dass die articulatio sacro-iliaca, sei es in Folge acuter oder chronischer Entzündung, in dem kindlichen Alter vernichtet und durch eine vollkommene Ankylose ersetzt wird, so werden dadurch die betroffenen Theile in ihrem weiteren Wachstume und Entwicklung gehemmt. Es findet hier dasselbe Statt, was auch an anderen Skelettheilen vorkommt, an denen eine unzeitige Verwachsung von ursprünglich durch Knorpel getrennten Knochen eine Hemmung in ihrem Wachstume bedingt; in dieser Hinsicht sind die schief-verengten Becken mit den schief-verengten Schädeln bei Cretins zu vergleichen, wie dies Virchow schon gethan<sup>1)</sup>; es treten aber bei dem Becken die Folgen der pathologischen Verschmelzung der Knochen in viel höherem Grade hervor als beim Schädel, weil hier keine Verknöcherung eines zeitlichen Knorpels Statt findet, sondern wohl eine Verknöcherung einer Articulation, deren fortwährende Existenz normal ist. Dieses gehemmte Wachsthum kommt nicht nur in dem Heiligenbeinflügel, sondern auch in dem Theile des ungenannten Beines zur Erscheinung, mit dem er in Verbindung steht; die Dicke des Darmbeines, welche in der Nähe der Symphyse im normalen Zustande  $1\frac{1}{2}$  C. m. = 7" P. beträgt, ist viel geringer; während der übrige Theil des Darmbeines, der ausser dem Bereiche der Ankylose liegt normal fortwächst, findet man den schlecht entwickelten Heiligenbeinflügel bei manchen schief-verengten Becken so sehr in das ungenannte Bein eingedrungen, dass

---

1) R. Virchow, *Ueber den Cretinismus*, namentl. in Frankr. u. über pathol. Schädelformen in *Verhandl. der phys. medic. Gesellsch. in Würzburg*. Erlangen, 1852. Bd. II. S. 239.



man seine Existenz läugnen würde, wenn man nicht eines besseren belehrt würde, nachdem man das Präparat durchgesehen hat.

Das gehemmte Wachsthum, die unvollständige Entwicklung giebt sich aber nicht nur durch die geringere Dicke des Darmbeines an der Stelle der Ankylose kund, sondern besteht auch in einer vertikalen Richtung und in der Richtung von vorne nach hinten, so dass die Stelle der Ankylose eine geringere Höhe und Breite haben muss, als die Knochen an der Stelle haben würden, wenn das Gelenk stehen geblieben und die Entwicklung und der Wachsthum normal gewesen wären; wenn jedoch die ganze ohrförmige Oberfläche oder lieber der Theil des Darmbeines, an welchem sie ursprünglich vorhanden war, zu klein bleibt, so muss das ganze Darmbein in gewissem Grade mitleiden, und hieraus lässt sich die geringere Ausdehnung der Darmbeinfläche und die engere incisura ischiadica major leicht erklären, sodass auch darin kein Beweis gelegen ist für die Entstehung des schief-verengten Beckens aus einem vitium primae conformationis. Was ich oben als directe Folge einer im kindlichen Alter erhaltenen Ankylose darstellte, fehlt auch nicht in Fällen, bei welchen die Ankylose erst nach dem vollendeten oder beinahe vollendeten Wachstume des Beckens entsteht. Hier kann wohl nicht von gehemmtem Wachstume oder zurückgebliebener Entwicklung der Beckenknochen die Rede sein, es steht aber nichts im Wege, um anzunehmen, dass das Zustandekommen der Ankylose in diesen Fällen auch dann noch hinreicht, um den betreffenden Heiligenbeinflügel an Grösse abnehmen zu lassen, in Uebereinstimmung mit dem, was man bei Ankylosen an anderen Gelenken beobachtet hat; zum Beweise diene, abgesehen von dem oben schon erwähnten Falle von Ankylose des Unterkiefers aus dem Musée Clamart in Paris, das von Dr. Lambl beschriebene Präparat von vollkommener Ankylose des Hüftgelenkes, an dem der Kopf des Schenkelbeines ganz verschwunden und der Hals so verkürzt war, dass das Schenkelbein unmittelbar in das ungenannte Bein überging, und keine Grenze mehr zwischen

den ursprünglich getrennten Knochen zu entdecken ist <sup>1)</sup>. Lambl glaubt diesen Process mit dem Einschrumpfen einer Narbe in Weichtheilen vergleichen zu können und scheint vorauszusetzen, dass ein erwachsenes Becken dadurch ebenso schief und verengt werden kann, als nach Krankheit im kindlichen Alter; hierfür fehlt aber bis jetzt der directe Beweis; bei den einzigen zwei schief-verengten Becken wenigstens, deren Ankylose erst mit grosser Wahrscheinlichkeit nach der Pubertät entstanden ist <sup>2)</sup>, ist wohl der Heiligenbeinflügel schmaler geworden, aber nicht in dem Maasse als bei den meisten anderen derartigen Becken.

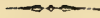
Mit diesen directen Folgen der Ankylose sind die übrigen Abweichungen leicht in Verband zu bringen; so ist die Krümmung der Wirbelsäule in der Lendengegend eine nothwendige Folge der Verschiebung des promontorium nach der entstalteten Seite hin, ohnedies wäre das Stehen und Gehen unmöglich, da das Gleichgewicht nicht vorhanden wäre; durch diese Verschiebung drückt auch die Schwere des Rumpfes mehr auf das Hüftgelenk der entstalteten Seite als auf das der anderen, und dadurch wird diese Beckenhälfte mehr abgeflacht, nähert sich die spina ischii mehr dem Heiligenbein und wird der arcus pubis auf derselben Seite weniger geräumig, während sich der Rand des Beckeneinganges auf der gesunden Seite mehr krümmen muss, wodurch die symphysis pubis in der Mittellinie (Meridianebene) des Körpers bleiben kann, wie ich dies in den zwei von mir beobachteten Fällen während des Lebens bei der Untersuchung vorfand. Dass endlich bei den beschriebenen Formveränderungen des ganzen Beckenringes einer der schiefen Durchmesser der längste und der

- 
- 1) Lambl *Reisebericht in Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde*, 1858. XVter Jahrgang, S. 106.
  - 2) Der Fall von v. Holst (*Monatschr. f. Geburtsk.* 1853. Bd. I. S. 1) und von Hecker (*Ibid* 1856. Bd. VII. S. 6.). Es ist wohl noch ein dritter Fall bekannt, in dem die Ankylose erst erworben zu sein scheint, nachdem die Frau schon heirathsfähig war, nämlich der oben von Betschler citirte, er ist aber zu unvollkommen beschrieben, um einige Schlüsse aus demselben herzuleiten.

wird, während der gerade Durchmesser nahezu unverändert bleibt, und der quere kürzer wird, braucht wohl nicht näher erörtert zu werden.

Man sieht, dass alle beständigen Eigenschaften der Naegele'schen Becken hinreichend erklärt werden können aus einer erworbenen Ankylose der symphysis sacro-iliaca, welche in den Kinderjahren anfangend ein scheinbar vollkommenes Fehlen des einen Heiligenbeinflügels nach sich zieht, und in späterem Alter erworben ein Kleinerwerden desselben Knochens bedingt, und zwar durch eine Art Zusammenschrumpfen, welches dem vergleichbar ist, was man an Narben in Weichtheilen beobachtet. Die nächste Ursache der Verengung und Schiefheit liegt mithin in der fehlerhaften Grösse des Heiligenbeinflügels, und daraus folgt, dass jede andere Ursache, welche, auch ohne dass eine Ankylose zu Stande kommt, bedingt, dass der Heiligenbeinflügel zu klein bleibt, zur Folge hat, dass das Becken eine ähnliche Missgestaltung darbieten wird, wobei aber das ungenannte Bein nur in geringem Maasse betheiligt ist, da es direct nichts damit zu thun hat.

(Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde.)





---

## Ueber Eiweissdiffusion

von

A. HEYNSIUS.

---

In meiner Arbeit über Urinsecretion <sup>1)</sup> habe ich dargethan, dass bei der Osmose von Eiweisslösung (Hühnereiweiss, Blut) mit einer anderen Flüssigkeit, die Reaction dieser Flüssigkeit einen bedeutenden Einfluss auf die Diffusionsgeschwindigkeit des Eiweiss' ausübt. War diese Flüssigkeit sauer <sup>2)</sup> (angesäuertes Wasser) so trat constant weniger Eiweiss durch die Membran hindurch, als wenn sie neutral oder alkalisch war, natürlich unter gleichen Umständen und während derselben Zeit.

Die Versuche, welche zu diesem Resultate geführt haben, waren mit Bezug auf die Urinsecretion in der Niere unternommen, und nachdem es ausgemacht war, dass der Druck, wenigstens für die Membran, welche ich zu diesen Versuchen benutzte, keinen Einfluss auf diese Erscheinung hatte,

- 
- 1) Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1857, p. 509, und Archiv f. d. holländischen Beiträge, I, S. 265.
  - 2) In diesen Versuchen wurde das Amnion mit einem Theile des Chorion als Membrane gebraucht. Das Amnion allein konnte dem hohen Drucke, der bei manchen dieser Versuche auf dasselbe geübt wurde, nicht genügenden Widerstand leisten und darum wurde das Chorion nicht ganz von demselben getrennt. Auf dieselbe Weise wurde in den weiter unten zu vermeldenden Versuchen verfahren.

so trug ich kein Bedenken von der Beobachtung des 'Secretionsprocess' des Urins, namentlich zur Erklärung des Mangels von Eiweiss in normalem Urin Gebrauch zu machen.

Die Beobachtung schien mir aber für noch andere Lebenserscheinungen als die Urinsecretion wichtig zu sein, und mit Bezug hierauf wünschte ich mich noch näher von dem Einfluss der sauren Reaction auf die Diffusionsgeschwindigkeit unter verschiedenen Umständen zu überzeugen. Zu diesem Behufe wurden die folgenden Untersuchungen gethan. Sie sind daher eine Fortsetzung meiner früheren Mittheilungen über diesen Punkt.

Bei der Untersuchung der Eiweissosmose begegnet man dreierlei Schwierigkeiten, welche das Erhalten genauer Resultate beeinträchtigen. Erstens die genaue Bestimmung des Eiweiss', zweitens der Eiweissgehalt der Membran und drittens die Ungleichheit der Membrane von demselben Stoff und ihre Veränderlichkeit während des Versuches.

Es ist allgemein bekannt, dass die Bestimmung des Eiweissgehaltes einer Flüssigkeit bei aller möglichen Sorgfalt den Grad von Genauigkeit nicht erreichen kann, dass ein gefundener Unterschied von einigen Milligrammen den Schluss auf einen wirklich verschiedenen Eiweissgehalt zulässt. Die Weite der Röhren, welche ich bei meinen vorigen Versuchen benutzte, (ungefähr 20 mm. Diameter) erlaubte unter den günstigsten Umständen während 24 Stunden nur den Durchtritt von höchstens einigen Centigrammen Eiweiss durch das Amnion und Chorion. In der sauren Flüssigkeit wurde constant weniger Eiweiss angetroffen; da jedoch stets noch einiges Eiweiss überging, waren die Unterschiede nie sehr bedeutend. Nur dem Umstande, dass der Unterschied stets in demselben Sinne war, entlehnte ich ein Recht, um die gemachten Schlüsse aus den Versuchen herzuleiten; zur Bestätigung der Sache schien es mir aber sehr wichtig, sprechendere Resultate anführen zu können. Zur Erreichung dieses Zweckes habe ich verschiedene Wege betreten. Erstens gebrauchte ich weitere Röhren von ungefähr 40 mm. Diameter; zweitens bediente ich mich jetzt nicht allein des Amni-

ons, sondern auch der Serosa der Schweinsblase, welche Membran viel grössere Poren hat als das Amnion, wie die Filtration von Eiweiss und Wasser auf überzeugende Weise dargethan hat <sup>1)</sup>; endlich machte ich meine Versuche diesmal nicht allein mit destillirtem Wasser, sondern auch mit Salzlösungen. Die Diffusion des Eiweiss' wird wie die Versuche von v. Wittich <sup>2)</sup> uns gelehrt haben durch die Anwesenheit von Salzen bedeutend befördert, so dass ich erwarten durfte auf diese Weise grössere Unterschiede zu erhalten.

Die zweite oben erwähnte Schwierigkeit gilt den Eiweissgehalt der Membran. Die Membrane, deren man sich gewöhnlich bei der Osmose von Eiweiss bedient, sind ganz unzuweckmässig. Erstens tritt wenig Eiweiss durch eine solche Membran (wie z. B. die ganze Harnblase) hindurch, überdiess ist aber der Ursprung des Eiweiss' noch ungewiss. In dergleichen Membranen ist eine grosse Menge Eiweiss vorhanden; die in der Flüssigkeit vorhandene Eiweissmenge braucht daher nicht einmal von der Eiweisslösung herzurühren, sondern kann und wird gewiss in sehr vielen Fällen entweder ganz oder zum grossen Theile von der gebrauchten Membran geliefert sein. Brücke und v. Wittich haben diese Schwierigkeit aus dem Wege geräumt, indem sie Membrane benutzten, deren Eiweiss entfernt oder deren Eiweissgehalt so ge-

---

1) Die einfache Filtration von Blutserum und Wasser deutet dies sehr klar an. Wenn ich eine Röhre von ungefähr 40 mm. Diameter mit der serosa der Harnblase abschloss, und darauf 50 CC. serum in dieselbe goss, (welche Menge ungefähr einer Säule von 4 Ctm. in der gebrauchten Röhre entsprach) so filtrirten in jeder Minute zwei, drei und mehr Tropfen durch, während bei dem Verschluss mit Amnion und Chorion dieselbe Menge während einer Stunde unter sonst gleichen Umständen nicht durchfiltrirt. Der Unterschied dieser beiden Membrane ist nicht weniger auffallend, wenn man Wasser gebraucht. Eine Säule von einigen Centimetern Wasser kann mehr als eine Stunde auf dem Amnion ruhen, ohne dass ein einzelner Tropfen durch die Membran tritt.

2) Müller's Archiv, 1856, S. 286.



ring war, dass es keinen Einfluss auf die Resultate üben konnte. Dasselbe gilt von den Membranen, deren ich mich bediente. Das Gewicht der ganzen Membran, mit der die Röhren geschlossen wurden, betrug für das Amnion in zwei Bestimmungen 0,020 und 0,023 Gr.; für die Serosa der Harnblase fiel es nicht grösser aus. Den Eiweissgehalt dieser Membrane kann man, wie näher gezeigt werden wird, ganz gut unberücksichtigt lassen.

Die dritte Schwierigkeit gilt die Membran. Dieselbe Art von Membranen z. B. das Amnion zeigt sehr grosse Unterschiede. Erstens ist es in vielen Fällen keineswegs gleichgültig, welche Seite der Membran nach dem Eiweiss zu gerichtet ist, wie v. Wittich<sup>1)</sup> dargethan hat. Darum habe ich in den näher anzuführenden Versuchen stets dieselbe Seite nach dem Eiweiss hin gerichtet gehalten, beim Amnion die nach dem liquor amnii hin gekehrte, bei der Serosa vesicae die nach der Muskellage hin gekehrte Seite. Trotz dieser Fürsorge findet man doch noch grosse Unterschiede; die Ursache hierfür kann theilweise in Unterschieden der Textur von verschiedenen Stücken derselben Membran gelegen sein; sie ist aber überdiess, wie Schmidt<sup>2)</sup> dargethan hat, von der Spannung abhängig. Man ist daher gezwungen die Versuche mit derselben Membran vorzunehmen, wenn man brauchbare Resultate erhalten will. Bei den folgenden Versuchen ist auch diese Bedingung nicht aus dem Auge verloren. Die Buchstaben A. B. C. u. s. w. geben eine und dieselbe unverändert auf der Röhre befestigte Membran an; mit derselben Membran, welche stets demselben Spannungsgrade ausgesetzt war, sind hintereinander verschiedene Bestimmungen gemacht. Die Ziffern, welche neben den Buchstaben vorkommen z. B. A<sup>1</sup> A<sup>2</sup> u. s. w., geben an, dass die Membran zum ersten, zweiten Male u. s. w. gebraucht wurde, so dass man z. B. das Resultat, welches bei dem zweiten

---

1) l. s. c. p. 290.

2) Poggendorff's Annalen, 1856, p. 337.

Versuche mit der Membran A (d. h. A<sup>2</sup>) erhalten wurde, mit dem vergleichen kann, welches der erste Versuche mit derselben Membran lieferte und umgekehrt. Aber auch auf diese Weise erhält man noch nicht einmal sehr genaue Resultate, denn die Membran wird während des Versuches verändert, trotzdem dass der Spannungsgrad derselbe bleibt. Schmidt<sup>1)</sup> sah bei seinen Versuchen mit Salzen die Filtrationsgeschwindigkeit während des Versuches steigen; bei der Diffusion von Eiweiss findet gerade das Gegentheil statt, wie ich schon bei meinen früheren Versuchen bemerkte<sup>2)</sup>. Will man daher Resultate erhalten, welche untereinander verglichen werden können, so muss man dies nicht aus dem Auge verlieren, und darum ist bei jedem Versuche eine Bestimmung hinzugefügt, aus welcher die Abnahme der Diffusionsgeschwindigkeit unter denselben Umständen hervorgeht.

Die Bestimmungen brauchen nach dem Angeführten kaum noch näher erklärt zu werden. Das Eiweiss wurde auf folgende Weise bestimmt. Die Flüssigkeit wurde mit einer gleichen Menge Lackmusinfusion vermischt, neutralisirt, wenn Säure oder Alkali hinzugefügt war, und darauf mit zwei bis drei Tropfen Essigsäure angesäuert und gekocht. Ueberdiess wurde stets noch gelbes Blutlaugensalz zu dem Filtrate hinzugefügt, um gewiss zu sein, dass alles Eiweiss vollkommen coagulirt war.

Ich fange mit denjenigen Versuchen an, in welchen die serosa vesicae als Membran gebraucht wurde. Die Eiweiss-solution war Blutserum der Kuh und betrug ebenso wie die Flüssigkeit, mit welcher sie in Berührung gebracht wurde, 50 CC.; das Niveau des Blutserums in der Röhre und der ausserhalb befindlichen Flüssigkeit war anfangs ganz gleich. Wo Abweichungen von dem Angegebenen Statt fanden, sind sie besonders vermeldet.

---

1) Ibidem p. 348.

2) l. s. c. p. 517.

*Versuche mit der cerosa vestica.*

## I.

Umspülende Flüssigkeit: Chlornatrium-Lösung von 5°/o.  
Säure: 10 Tropfen Phosphorsäure. Alkali 10 Tropfen Kali <sup>1)</sup>.

Dauer des Versuches 2½ Stunden.

| Membran.       | Salz<br>5°/o | Salz<br>und<br>Säure. | Membran.       | Salz<br>5°/o | Salz<br>und<br>Alkali | Salz<br>und<br>Säure. |
|----------------|--------------|-----------------------|----------------|--------------|-----------------------|-----------------------|
| A <sup>1</sup> | 0,820        |                       | A <sup>2</sup> | 0,496        |                       |                       |
| B <sup>1</sup> |              | 0,055                 | B <sup>2</sup> |              | 0,240                 |                       |
| C <sup>1</sup> | 0,802        |                       | C <sup>2</sup> |              |                       | 0,039                 |
| D <sup>1</sup> |              | 0,035                 | D <sup>2</sup> |              | 0,218                 |                       |

## II.

Umspülende Flüssigkeit: Chlorkaliumlösung von 5°/o; Säure  
10 Tropfen Phosphorsäure.

Dauer 2½ Stunden.

| Membran.       | Salz<br>5°/o | Salz<br>und<br>Säure. | Membran.       | Salz<br>5°/o | Salz<br>und<br>Alkali. | Salz<br>und<br>Säure. |
|----------------|--------------|-----------------------|----------------|--------------|------------------------|-----------------------|
| E <sup>1</sup> | 0,859        |                       | E <sup>2</sup> | 0,421        |                        |                       |
| F <sup>1</sup> |              | 0,149                 | F <sup>2</sup> |              | 0,652                  |                       |
| G <sup>1</sup> | 0,740        |                       | G <sup>2</sup> |              |                        | 0,110                 |
| H <sup>1</sup> |              | 0,184                 | H <sup>2</sup> |              | 0,670 <sup>2)</sup>    |                       |

1) Um gewiss zu sein, dass der Einfluss der Säure ganz aufgehoben war, fügte ich stets einige Tropfen Alkali zu der umspülenden Flüssigkeit, wenn ich die Diffusion einer Membran untersuchte, welche in einem vorigen Versuche mit Säure in Berührung gewesen war.

2) Die bei F<sup>2</sup> und H<sup>2</sup> durchgetretene Menge Eiweiss, nachdem diese Membrane aus der sauren in die alkalische Flüssigkeit übergebracht worden sind, ist viel bedeutender als bei B<sup>2</sup> und D<sup>2</sup> in Versuch I,



## III.

Wenn das Blutserum durch Hühnereiweiss (filtrirt, unverdünnt) ersetzt wurde, so war das Resultat vollkommen dasselbe.

Eiweisslösung: Hühnereiweiss. Umspülende Flüssigkeit: Chlornatriumlösung 5%; Säure 10 Tropfen Phosphorsäure.

Dauer 6 Stunden.

| Membran.       | Salz<br>5% | Salz<br>und<br>Säure. | Membran.       | Salz<br>und<br>Alcali. | Salz<br>und<br>Säure. |
|----------------|------------|-----------------------|----------------|------------------------|-----------------------|
| a <sup>x</sup> | 0,390      |                       | a <sup>2</sup> |                        | 0,177                 |
| b <sup>x</sup> | 0,370      |                       | b <sup>2</sup> |                        | 0,245                 |
| c <sup>x</sup> |            | 0,149                 | c <sup>2</sup> | 0,317                  |                       |

## IV.

Umspülende Flüssigkeit: Chlornatriumlösung von 1%; Säure und Alkali wie früher.

Dauer 22 Stunden.

---

die Ursache liegt aber nicht in dem Salze, sondern ist nur darin zu suchen, dass die Membrane in Versuch II nach Beendigung des ersten Versuches gereinigt sind, was in Versuch I versäumt wurde. Bei dem ersten Versuche mit den Membranen E, F, G, H, wurde auf F und H ein bedeutendes Coagulum gefunden. Dieses Coagulum wurde hier entfernt, ist aber in Versuch I sitzen geblieben, und daran muss es zugeschrieben werden, dass in der alkalischen Flüssigkeit bei B<sup>2</sup> und D<sup>2</sup> relativ so viel weniger Eiweiss durchgetreten ist. In allen folgenden Versuchen sind die Membrane am Ende eines jeden Versuches gereinigt und mit Wasser abgespült worden.

| Membran.       | Salz<br>1% | Salz<br>und<br>Säure. | Membran.       | Salz<br>1% | Salz<br>und<br>Alcali. | Salz<br>und<br>Säure. |
|----------------|------------|-----------------------|----------------|------------|------------------------|-----------------------|
| A <sup>3</sup> | 0,586      |                       | A <sup>4</sup> | 0,464      |                        |                       |
| B <sup>3</sup> |            | 0,426                 | B <sup>4</sup> |            | 0,545                  |                       |
| C <sup>3</sup> | 0,549      |                       | C <sup>4</sup> |            |                        | 0,475                 |
| D <sup>3</sup> |            | 0,287                 | D <sup>4</sup> |            | 0,550                  |                       |

## V.

Umspülende Flüssigkeit, Chlorkaliumlösung von 1%; Säure und Alkali wie früher.

Dauer 22 Stunden.

| Membran.       | Salz<br>1% | Salz<br>und<br>Säure. | Membran.       | Salz<br>1% | Salz<br>und<br>Alcali. | Salz<br>und<br>Säure. |
|----------------|------------|-----------------------|----------------|------------|------------------------|-----------------------|
| E <sup>3</sup> | 0,561      |                       | E <sup>4</sup> | 0,560      |                        |                       |
| F <sup>3</sup> |            | 0,529                 | F <sup>4</sup> |            | 0,458                  |                       |
| G <sup>3</sup> | 0,601      |                       | G <sup>4</sup> |            |                        | 0,425                 |
| H <sup>3</sup> |            | 0,510                 | H <sup>4</sup> |            | 0,425                  |                       |

In Versuch I, II und III ist der Einfluss der Säure ganz deutlich, in Versuch IV und V aber ist hiervon beinahe nichts zu bemerken. Die Eiweissmengen, welche in die Säure übergehen, sind zwar in Versuch IV noch etwas kleiner, der Unterschied ist aber nur sehr gering, und in Versuch V fällt das Resultat bei F und H sogar in entgegengesetztem Sinne aus. Wenn der Einfluss der Säure auf die Eiweissdiffusion, für die Erscheinungen im Organismus Bedeutung erlangen soll, so muss der Unterschied nicht nur bei einer Salzlösung von 5% sondern auch bei einer von 1% noch deutlich sein, denn der Salzgehalt der Ernährungsflüssigkeit der Gewebe und der verschiedenen Secreten ist gewiss 1% näher als 5%.

Es fiel mir aber alsbald auf, dass in den Versuchen IV und V, im Wesen der Sache auch noch ein anderer Umstand durch die Verminderung des Salzgehaltes modificirt war,

wiewohl sie scheinbar unter denselben Umständen (mit Ausnahme von dem Salzgehalte der umspülenden Flüssigkeit) wie die früheren ausgeführt waren. Das spec. Gew. des Blutserums, dessen ich mich als Eiweisslösung bediente, war nämlich 1,029, das der Chlornatriumlösung von 5% 1.038 und der Chlorkaliumlösung von demselben Concentrationsgrade 1,034. Bei Verdünnung der Salzlösung bis auf 1% fiel das spec. Gew. für das Cl Na auf 1,008 und für das Cl Ka auf 4,007<sup>1)</sup>. Bei der Verminderung des Salzgehaltes wurde daher zu gleicher Zeit der Druck verändert, und da die serosa vesicae in diesen Versuchen gebraucht wurde, durch welche, wie ich schon bemerkte, die Eiweisslösung geschwinde hindurchfiltrirt, da sie grosse Poren hat, so wäre es möglich, dass der geringe Unterschied in Versuch IV und V auch hiervon abhängig ware. Versuch I und II sprechen auch schon für diese Vorstellung, denn in die specifisch leichtere Chlorkaliumlösung ging auch hier unter übrigens gleicher Umständen, mehr Eiweiss über als in die Chlornatriumlösung.

Um die Sache zu entscheiden, bereitete ich mir eine Rohrzuckerlösung von 10%, deren spec. Gew. 1,039 war. Mit dieser Flüssigkeit nun konnte ich die Salzlösung verdünnen, ohne ihr specifisches Gewicht zu verändern.

So wurden folgende Resultate erhalten.

### *Versuche mit der serosa vesicae.*

## VI.

Umspülende Flüssigkeit: 40 CC Zuckerlösung von 10% und 10 CC Chlornatriumlösung von 5%, mithin Salzlösung von 1%; Säure: 10 Tropfen Phosphorsäure; Alkali: 10 Tropfen Kali.

Dauer des Versuches 22 Stunden.

---

1) Ich machte von den gewöhnlichen im Handel vorkommenden wasserhaltenden Salzen Gebrauch.



| Membran.       | Salz<br>von<br>1% | Salz<br>und<br>Säure. | Membran.       | Salz<br>von<br>1% | Salz<br>und<br>Alcali. | Salz<br>und<br>Säure. |
|----------------|-------------------|-----------------------|----------------|-------------------|------------------------|-----------------------|
| I <sup>1</sup> | 0,665             |                       | I <sup>2</sup> | 0,512             |                        |                       |
| K <sup>1</sup> |                   | 0,500                 | K <sup>2</sup> |                   | 0,577                  |                       |
| L <sup>1</sup> | 0,798             |                       | L <sup>2</sup> |                   |                        | 0,317                 |
| M <sup>1</sup> |                   | 0,440                 | M <sup>2</sup> |                   | 0,541                  |                       |

## VII.

Umspülende Flüssigkeit: Zuckerlösung von 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>; Säure und Alkali wie in Versuch VI.

Dauer 22 Stunden.

| Membran.       | Zucker<br>10% | Zucker<br>und<br>Säure. | Membran.       | Zucker.<br>10% | Zucker<br>und<br>Alcali. | Zucker<br>und<br>Säure. |
|----------------|---------------|-------------------------|----------------|----------------|--------------------------|-------------------------|
| N <sup>1</sup> | 0,328         |                         | N <sup>2</sup> | 0,232          |                          |                         |
| O <sup>1</sup> |               | 0,534                   | O <sup>2</sup> |                | 0,570                    |                         |
| P <sup>1</sup> | 0,316         |                         | P <sup>2</sup> |                |                          | 0,398                   |
| Q <sup>1</sup> |               | 0,467                   | Q <sup>2</sup> |                | 0,481                    |                         |

## VIII.

Umspülende Flüssigkeit: Chlorkaliumlösung von 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>; Säure: 10 Tropfen ac. acet. glaciale und 10 Tropfen Milchsäure.

Dauer 22 Stunden.

| Membran.       | Salz<br>5% | Salz<br>und<br>Essigsäure. | Membran.       | Salz<br>5% | Salz<br>und<br>Milchsäure. |
|----------------|------------|----------------------------|----------------|------------|----------------------------|
| I <sup>3</sup> | 0,494      |                            | N <sup>3</sup> | 0,462      |                            |
| K <sup>3</sup> |            | 0,288                      | O <sup>3</sup> |            | 01,99                      |
| L <sup>3</sup> | 0,613      |                            | P <sup>3</sup> | 0,425      |                            |
| M <sup>3</sup> |            | 0,355                      | Q <sup>3</sup> |            | 0,191                      |

## IX.

Umspülende Flüssigkeit: 25 CC Chlornatriumlösung von 5‰ und 25 CC Zuckerlösung von 10‰, somit Salzlösung von 2½‰; Säure: 10 Tropfen Phosphorsäure.

Dauer 22 Stunden.

| Membran.       | Salz<br>2½‰ | Salz<br>und<br>Säure. |
|----------------|-------------|-----------------------|
| I <sup>4</sup> | 0,289       |                       |
| K <sup>4</sup> |             | 0,066                 |
| L <sup>4</sup> | 0,301       |                       |
| M <sup>4</sup> |             | 0,099                 |

Auch hier sehen wir auf überzeugende Weise, dass die Diffusionsgeschwindigkeit von Eiweiss in saure Salzlösungen viel mehr abnimmt als in neutrale, während umgekehrt, trotz der constanten Abnahme der Diffusionsgeschwindigkeit in neutralen Flüssigkeiten, stets mehr Eiweiss gefunden wird, nachdem Alkali hinzugefügt worden war.

Aus diesen letzten Versuchen (VI, VII, VIII, IX) folgt nun weiter, dass die wirkliche Ursache des geringen Einfluss', den die Säure in Versuch IV und V hatte, durch die Abnahme des specifischen Gewichtes der Salzlösung bei ihrer Verdünnung mit Wasser bis auf 1‰ bedingt war; denn in Versuch VI, in dem das specifische Gewicht der umspülenden Flüssigkeit durch die Verdünnung mit Zuckerlösung von 5‰ gleich geblieben war, ist der hemmende Einfluss der Säure auf die Eiweissdiffusion noch sehr deutlich, trotzdem dass auch hier nur 1‰ Cl Na in der Lösung vorhanden war. Es ist weiter ebenso deutlich, dass der Einfluss der Säure mit der Concentration der Salzlösung für die serosa vesicae abnimmt. Bei 5‰ Salz ist dieser hemmende Einfluss am grössten, bei 2½‰ noch sehr bedeutend (Versuch IX), bei 1‰ Salz noch sehr merkbar, aber doch viel geringer als bei

5% Salz. Für die *serosa vesicae* ist weiter der Einfluss der Säure abhängig von dem Vorhandensein von Salz. In der Zuckerlösung übt die Säure keinen oder fast keinen Einfluss auf den Uebergang von Eiweiss aus.

Ehe ich weiter auf die Ursache der mitgetheilten Erscheinungen eingehe, will ich die Versuche mit dem Amnion und Chorion mittheilen. Diese Membran unterscheidet sich durch seine grosse Dichtigkeit, wie ich schon oben bemerkte, von der *serosa vesicae*.

Es wurde wiederum Serum von Ochsenblut als Eiweisslösung gebraucht. Wie in den vorhergehenden Versuchen wurden 50 CC Serum, und ebensoviel umspülende Flüssigkeit genommen. Das Amnion, lässt wie man bald näher sehen wird, und wie auch meine Versuche in 1857 darge-  
than haben, nicht viel Eiweiss durchtreten; für die Genauigkeit der Eiweissbestimmung aber ist es wünschenwerth, wie ich anfangs angab, dass diese Menge nicht zu gering sei. Bei den Versuchen mit der *serosa vesicae* sahen wir fortwährend die Diffusionsgeschwindigkeit abnehmen, wenn die Membran denselben Verhältnissen unterworfen blieb. Wenn wir Versuch I, bei dem die Reinigung der Membran unterblieb, ausser Rechnung lassen, so sehen wir in Versuch II die Diffusionsgeschwindigkeit bei der zweiten Anwendung der Membran bei E<sup>2</sup>, gerade wie in Versuch VI bei I<sup>2</sup> und Versuch VII bei N<sup>2</sup> bedeutend abnehmen. Darum schien es mir wünschenwerth, dieselbe Membran nicht mehr als zweimal zu gebrauchen. Nachdem die Eiweissdiffusion von drei Membranen in die Salz- oder Zuckerlösung bei einem ersten Versuch verfolgt war, wurde in einem zweiten Versuch die zweite Membran mit derselben Lösung und 10 Tropfen Phosphorsäure, die dritte in dieselbe Lösung mit 20 Tropfen Phosphorsäure (um den Einfluss von verschiedenem Säuregehalte zu studiren), und die erste unverändert zum zweiten Male in die ursprüngliche Flüssigkeit gestellt, um die Abnahme der Diffusion durch Veränderung der Membran während des Versuches kennen zu lernen, welche Kenntniss zur Beurtheilung des Einfluss', den die saure Reaction der umspülenden Flüssigkeit ausübt, nöthig ist.



Auch bei diesen Versuchen wurden die Membrane nach jedem Versuche mit Wasser abgespült.

*Versuche mit dem Amnion und Chorion.*

X.

Umspülende Flüssigkeit: Chlornatriumlösung von 5%; Säure: 10 und 20 Tropfen Phosphorsäure.

Dauer 22 Stunden.

| Membran.       | Salz<br>5% | Membran.       | Salz<br>5% | Salz und<br>10 Tropfen<br>Säure. | Salz und<br>20 Tropfen<br>Säure. |
|----------------|------------|----------------|------------|----------------------------------|----------------------------------|
| R <sup>1</sup> | 0,098      | R <sup>2</sup> | 0,072      |                                  |                                  |
| S <sup>1</sup> | 0,088      | S <sup>2</sup> |            | 0,019                            |                                  |
| T <sup>1</sup> | 0,103      | T <sup>2</sup> |            |                                  | 0,026                            |

XI.

Ursprüngliche Flüssigkeit: 25 CC Chlornatriumlösung von 5% und 25 CC Zuckerlösung von 10%, somit Salzlösung von 2½% wie in Versuch 10.

Dauer 22 Stunden.

| Membran.       | Salz<br>2½% | Membran.       | Salz<br>2½% | Salz und<br>10 Tropfen<br>Säure. | Salz und<br>20 Tropfen<br>Säure. |
|----------------|-------------|----------------|-------------|----------------------------------|----------------------------------|
| U <sup>1</sup> | 0,096       | U <sup>2</sup> | 0,086       |                                  |                                  |
| V <sup>1</sup> | 0,089       | V <sup>2</sup> |             | 0,023                            |                                  |
| W <sup>1</sup> | 0,290       | W <sup>2</sup> |             |                                  | 0,012                            |

XII.

Umspülende Flüssigkeit: Zuckerlösung von 10%, Säure wie in Versuch IX und X.

Dauer 22 Stunden.

| Membran        | Zucker<br>10% | Membran.       | Zucker<br>10% | Zucker und<br>10 Tropfen<br>Säure. | Zucker und<br>20 Tropfen<br>Säure. |
|----------------|---------------|----------------|---------------|------------------------------------|------------------------------------|
| X <sup>1</sup> | 0,041         | X <sup>2</sup> | 0,033         | 0,013                              |                                    |
| Y <sup>1</sup> | 0,049         | Y <sup>2</sup> |               |                                    |                                    |
| Z <sup>1</sup> | 0,067         | Z <sup>2</sup> |               |                                    | 0,010                              |

Die mit dem Amnion erhaltenen Resultate ergeben, dass die saure Reaction der umspülenden Flüssigkeit, wenn die Membrane wenig durchdringbar sind und somit enge Poren besitzen, auch dann noch den Uebergang von Eiweiss erschwert, wenn der Salzgehalt der umgebenden Flüssigkeit geringer wird als 1%. Nicht nur bei 2½% Salz, sondern auch bei der Zuckerlösung von 10% ist dieser Einfluss unverkennbar, und wiewohl wir die Zuckerlösung nicht für ganz salzfrei halten dürfen, weil die Serumsalze bald durch die Membran hindurchtreten, so können wir doch den Salzgehalt dieser Flüssigkeit sehr gering anschlagen.

Die Ursache des hemmenden Einfluss', welcher durch die saure Reaction auf die Osmose von Eiweiss geübt wird, ist ganz gewiss in dem unauflöslichen Zustande gelegen, in den das Eiweiss durch verschiedene Säuren bei Gegenwart von Salzen übergeführt wird. Die Coagulation des Eiweiss' ward sichtbar während des Versuches als Ursache der Erscheinung angedeutet. Ich habe es schon erwähnt, dass bei Versuch I die Membrane nach Beendigung des ersten Versuches, nicht abgespült wurden, und die geringe Menge durchgetretenen Eiweiss', welche bei B<sup>2</sup> und D<sup>2</sup> gefunden wurde, habe ich daran zugeschrieben. Bei diesen Versuchen war nämlich ein Coagulum auf der inneren Seite der Membran entstanden, und dieses Coagulum musste natürlich störend auf die Diffusion einwirken. Während dieses Coagulum aber bei dem Gebrauche von neutralen Lösungen meistens unbedeutend war, wurde es viel grösser bei Anwendung von sauren Lösungen, und darum wurden die Membrane von Versuch II an nach jedem Versuche abgespült. In Versuch X war dieses Coagulum

bei Anwendung des dichten Amnion am ausehnlichsten, bei  $S^2$  bildete es eine feste gelatinöse Lage von 3, bei  $T^2$  von mehr als 5 Millim. Dicke.

Was in der Membran geschieht, muss nothwendig auch in den Poren Statt finden. Es ist bekannt, dass verschiedene Salze einen sehr grosses lösendes Vermögen auf eiweissartige Substanzen ausüben, und dass Verdünnung mit Wasser hinreicht, um einen Theil des Eiweiss' aus Eiweisslösungen niederzuschlagen. Wir glauben daher mit v. Wittich, dass daraus erklärt werden kann, warum in Salzlösungen je nach dem höheren Salzgehalte mehr Eiweiss übertritt, wie auch meine Versuche beweisen, und finden es darum auch nicht befremdend, dass Phosphorsäure, Essigsäure und Milchsäure, welche das Eiweiss bei Gegenwart von Salz niederschlagen, ein Abnehmen der durch die Membran hindurchtretenden Eiweissmenge bedingen.

Trotz dieser Coagulation von Eiweiss durch eine Säure, müssen wir doch nicht denken, dass die Poren der Membran ganz verstopft werden. Schon in meinen früheren Versuchen ist das Gegentheil dargethan. Obgleich die Diffusion des Eiweiss durch den Einfluss der Säure sehr gehemmt war, lieferte ich doch den Beweiss, dass noch eine bedeutende Menge Salz durch die Flüssigkeit hindurch getreten war, überdiess aber sah ich sogar bei einem grossen Druckunterschiede die Menge der Eiweisslösung zunehmen und ihr Niveau steigen. Bei den jetzt mitgetheilten Versuchen, in denen das Niveau im Anfange des Versuches innerhalb und ausserhalb der Röhre gleich war, habe ich die bedeutende Zunahme des Blutserums, d. h. den Uebergang von Wasser unter dem Einflusse der Säure noch deutlicher beobachtet. In Versuch XII hatte die Serummenge während des Versuches bei  $Y^2$  8 C.C., bei  $Z^2$  7 C.C. zugenommen, sodass das Niveau des Blutserums in beiden Röhren am Ende des Versuches mehr als 1 Cm höher war, während das Volumen in dem ersten Versuche bei  $X^1$ ,  $Y^1$  und  $Z^1$  und auch  $X^2$  nur unbedeutende Veränderung erlitten hatte.

Die Zunahme des Volumens der Eiweisslösung unter dem



Einflüsse einer Säure ist nicht mehr zu bemerken, wenn der Salzgehalt der umspülenden Flüssigkeit zunimmt. Bei 1‰ Salz nahm ich keine auffallende Veränderung im Niveau war. Ob in dem Fall noch endosmotischer Austausch Statt findet (z. B. Salze) habe ich nicht untersucht. In jedem Falle beweist das Steigen im Niveau der Eiweisslösung unter dem Einflusse der sauren Zuckerlösung, dass die Poren beim Zurückhalten des Eiweiss' nicht ganz und gar verstopft zu sein brauchen.

Es braucht kaum bewiesen zu werden, das ein theilweises Verstopftsein zur Erklärung der Erscheinung hinreicht. Mag auch die Lehre der Osmose noch lange nicht aufgeheilt heissen, soviel geht doch aus allen Erscheinungen hervor, dass die Wege, welche die Bestandtheile der osmosirenden Flüssigkeiten in den Poren der Membran durchlaufen, nicht dieselben sind. Wenn die Bahn für das Eiweiss versperrt ist, so können darum noch Wege für andere Bestandtheile frei sein. Bei dieser Vorstellungsweise kann es nicht befremden, dass der Einfluss der Säure bei dem Gebrauche einer Membran mit weiten Poren wie die *serosa vesicae*, wenn der Salzgehalt der umspülenden Flüssigkeit niedrig ist nicht mehr bemerkbar ist, während sie sich an dem Amnion noch geltend macht.

Wie man aber auch über die Erklärung dieses Factums denken möge, der Zweck, mit dem die mitgetheilten Untersuchungen unternommen sind, ist erreicht. Deutlicher als in meinen früheren Versuchen ist der hemmende Einfluss, den die saure Reaction auf die Osmose von Eiweiss ausübt, dargethan; wie mir scheint, folgt aus den obigen Versuchen:

1°. Dass die saure Reaction der umspülenden Flüssigkeit die Eiweiss-Osmose erniedrigt, die alkalische dagegen sie befördert.

2°. Dass die saure Reaction seinen hemmenden Einfluss sowohl in Salzlösungen von 5‰ als von 2½ und 1‰ geltend macht.

3°. Dass dieser Einfluss bei Zunahme der Säuren (innerhalb gewisser Grenzen) nicht aufgehoben wird.

4°. Dass die saure Reaction bei geringem Salzgehalt der umspülenden Flüssigkeit einen starken Diffusionsstrom von Wasser nach der Eiweisslösung hin bewirkt.

---

Während ich mit den oben mitgetheilten Versuchen beschäftigt war, sind die *Königsberger Medicinische Jahrbücher*, 1859, Bd. 2, erschienen, in welchen v. Wittich die von mir vor zwei Jahren gegebene Theorie der Urinsecretion bestritten, und dies hauptsächlich darum, weil er meine Angaben über den hemmenden Einfluss einer Säure auf die Osmose von Eiweiss für unrichtig hält. Er hat meine Versuche über die Diffusion von Eiweiss in eine saure Flüssigkeit wiederholt, und dabei keine hemmende Wirkung auf den Uebergang von Eiweiss wahrgenommen; es ging im Gegentheile meistens mehr Eiweiss in die saure als in die neutrale Lösung über. Die beste Antwort, welche ich von Wittich geben kann, sind die oben mitgetheilten Versuche. Ich glaube dass sie hinreichen, um meine Angaben zu bestätigen.

Trotzdem aber schien es mir nicht ganz unwichtig, um zu versuchen die Ursache zu erforschen, welche v. Wittich zu einem entgegengesetzten Resultate geleitet hat. Zu meinem Vergnügen ward mir die Sache bald klar, und jetzt kommt es mir nicht mehr so unbegreiflich vor, als wie beim ersten Lesen des Aufsatzes. v. Wittich nämlich hat niemals dieselbe Membran unter denselben Umständen erst mit einer neutralen und darauf mit einer sauren Flüssigkeit in Berührung gebracht, sondern ganz einfach verschiedene Eiweisslösungen (Hühnereiweiss, Blutserum, defibrinirtes Blut) mittelst des Amnion in endosmotischen Contact mit ungesäuertem Wasser, saurem phosphorsaurem Natron und Urin gebracht, und endlich das Eiweiss nach Coagulation durch Kochen oder Salpetersäure, nur annähernd geschätzt. Auf diese Weise hat er nie etwas von dem hemmenden Einflusse der Säure bemerkt. Weiter hat er vier Bestimmungen unter den folgenden Umständen gemacht:

| Membran. | Eiweisslösung.             | Umspulende Flüssigkeit.         | Eiweiss. |
|----------|----------------------------|---------------------------------|----------|
| A.       | 6 C.C. defibrinirtes Blut. | 10 C.C. Aq. destill.            | 0,006    |
| B.       | Idem.                      | 10 CC. Aq. frischer saurerer H. | 0,002    |
| C.       | 6 C.C. Blutserum.          | Idem.                           | 0,021    |
| D.       | 6 C.C. defibrinirtes Blut. | Idem.                           | 0,0015   |

Wie schwierig auch die Bestimmung so geringer Mengen sein mag, wie ich oben angab, so will ich doch annehmen, dass diese vier Bestimmungen in jeder Hinsicht fehlerfrei sind; einen Beweis aber gegen meine Annahme ist aber nicht darin enthalten. A und B sprechen eher zu Gunsten als zum Nachtheile derselben, und dass mehr Eiweiss aus dem Blutserum als aus dem defibrinirten Blute übergang, wird Niemand befremden <sup>1)</sup>. Aber selbst im Falle v. Wittich in seinen übrigen Versuchen, in denen er das Eiweiss nicht bestimmte sondern nur mit dem Augenmaasse beurtheilte, ganz richtig sah, so glaube ich doch, dass seine Resultate nicht beweisend sind, weil sie keine Vergleichung zulassen. Wenn man weitere Röhren benutzt, so wie ich jetzt that, so hat man viel mehr Hoffnung um mit verschiedenen Membranen eine im Ganzen ziemlich übereinstimmende osmosirende Oberfläche zu erhalten; bei engen Röhren aber, deren sich v. Wittich bediente (sie waren nur 5 mm. weit,) ist ein geringer Unterschied in der Dicke oder Textur der Membran hinreichend, um einen grossen Unterschied zu bewirken, namentlich dann, wenn das Niveau der beiden Flüssigkeiten oder ihr specif. Gew. ungleich ist (das Niveau der Eiweisslösung stand bei v. Wittich höher). Wenn v. Wittich die Rich-

1) Bei meinen Bestimmungen in 1857 habe ich defibrinirtes Blut als Eiweisslösung gebraucht; weil ich damals keine hinreichende Menge Blutserum erhalten konnte. v. Wittich glaubt, dass hierin eine Ursache für meinen Irrthum gelegen sein kann; die jetzt mitgetheilten Versuche aber, die mit ganz reinem hellem Serum von Ochsenblut angestellt sind, beweisen das Gegentheil.



tigkeit meiner Angaben hätte prüfen wollen, so hätte er, gerade wie ich, *eine und dieselbe Membran* unter denselben Umständen erst mit einer neutralen und darauf mit derselben sauren Flüssigkeit oder umgekehrt in Berührung bringen müssen <sup>1)</sup>. Wenn diese Bedingung erfüllt wird, so wird der hemmende Einfluss, welchen eine Säure auf die Eiweissdiffusion ausübt, auch für v. Wittich nicht mehr zweifelhaft bleiben.

Nachdem ich den hemmenden Einfluss von der sauren Reaction auf die Eiweissdiffusion kennen gelernt, habe ich dieses Faktum zur Erklärung des Secretionsprocesses in der Niere, namentlich zur Erklärung des Fehlens von Eiweiss in normalem Harn angewendet.

Aus meinen Versuchen ging hervor, dass sowohl in dem Glomerulus als in den Harnkanälchen eine gewisse Menge

- 
- 1) Wenn man das Niveau der Eiweisslösung höher stellt, als das der umspülenden Flüssigkeit, so sieht man den hemmenden Einfluss der Säure sehr gut in den Versuchen angegeben, in welchen die Membran erst in die neutrale und darauf in die saure Flüssigkeit getaucht wurde (wie meine vor 2 Jahren angestellten Versuche beweisen); dieser hemmende Einfluss aber wird nicht wahrgenommen, wenn man die Eiweisslösung erst in eine saure und darauf in eine alkalische Flüssigkeit taucht. Ich sorgte darum bei meinen jetzt mitgetheilten Versuchen dafür, dass das Niveau innen und aussen gleich war, weil ich gerade in diesem vermehrten Uebergang von Eiweiss in die alkalische Lösung, nachdem die Membran erst mit derselben sauren Flüssigkeit in Berührung gewesen war, trotz der constant beobachteten Abnahme der Diffusionsgeschwindigkeit in neutralen Flüssigkeiten, den kräftigsten Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme fand.

Dass bei einem bedeutenden Niveauunterschiede die Zunahme in der alkalischen Flüssigkeit nicht gesehen wird, scheint mir leicht erklärt werden zu können. Die Poren sind durch den Contact mit der Säure verstopft geworden; das Kali, das bei gleichem Niveau die gebildeten Coagula entfernt, so dass die Diffusionsgeschwindigkeit, welche sogar in lösender Salzlösung stets abnimmt, grösser wird, ist bei einem einigermaassen bedeutendem Drucke nicht im Stande in hinreichender Menge in die Membran zu dringen, und darum geht meistens kein Eiweiss mehr in die Kalilösung über.

Eiweiss durchtritt. Dies lieferte aber keine Schwierigkeit. Ich liess es gerade wie v. Wittich zur Unterhaltung des bekleidenden Epitheliums dienen. Wird aber das Epithelium in krankhaftem Zustande abgestossen, so wird meistens so viel Eiweiss ausgeschieden, dass es ungereimt ist, all dieses Eiweiss in normalem Zustande zur Cellenbildung in den Harnkanälchen dienen zu lassen. Diese grosse Menge Eiweiss nun, welche nach Verlust des Epitheliums in dem Harne erscheint, schien mir durch meine Versuche erklärt zu werden. In normalem Zustande ist der Inhalt der Harnkanälchen sauer. Diese saure Reaction ist von dem bekleidenden Epithelium abhängig. Ist das Epithelium vorhanden, so wird der Uebergang von Eiweiss in Folge der sauren Reaction gehemmt. Wenn aber das Epithelium verloren geht, so verschwindet damit auch die saure Reaction, und demzufolge dringt *viel mehr* Eiweiss als im *normalen Zustande* durch die membrana propria hin. Es erscheint in dem Urin nicht nur so viel Eiweiss als im normalen Zustande zur Cellenbildung verbraucht wird, sondern ausserdem noch viel mehr, weil mit dem Verluste des Epitheliums auch die Bedingung verloren geht, welche die Diffusion von Eiweiss durch eine Membran hin hemmt<sup>1)</sup>.

---

1) v. Wittich stellt es so vor, als ob ich in der Müller'schen Kapsel eine saure Flüssigkeit angenommen, und darum hierbei vorzüglich den glomerulus und nicht das Harnkanälchen berücksichtigt hätte. Das ist unrichtig. Ich habe das Gegentheil deutlich genug gesagt, und in der deutschen Uebersetzung ist es eben so deutlich wiedergegeben. S. 289, im Archiv steht: „Es ist nicht mit Bestimmtheit auszumachen, ob eine saure Reaction,“ (nämlich der Epithelzellen von den Harnkanälchen), „auch einen Einfluss auf die Filtration von Eiweiss in den Glomerulus ausübt.“ Da ich annahm, dass auch im normalen Zustande eine gewisse Menge Eiweiss durch die membrana propria hindurchtritt, so war die Filtration von Eiweiss in den glomerulus für mich von geringerer Bedeutung. Die osmosirende Oberfläche der glomeruli ist gewiss gering im Verhältnisse zu der der Harnkanälchen. Mit dieser grossen Oberfläche war im normalen Zustande eine saure Flüssigkeit, nach Verlust des Epithelium dagegen eine alkalische in Berührung, und daraus leitete ich die grosse

v. Wittich hatte zur Erklärung des Obenerwähnten einen anderen Weg eingeschlagen, den ich nicht gut heissen konnte. Er hatte nämlich angenommen, dass die am meisten concentrirte Flüssigkeit nicht im Blute der Haargefässe der Harnkanälchen, sondern in dem eiweissartigen Inhalt der Epitheliumzellen gesucht werden muss, und schloss darum, dass ein Diffusionsstrom von Wasser aus dem Blute nach den Epitheliumzellen und umgekehrt von fester Substanz (unter Anderm Eiweiss) nach dem Blute vorhanden wäre. So liess sich das Fehlen von Eiweiss in normalem Harn auch genügend erklären. Hiermit ist aber die Frage nach der Ursache des Concentrationsgrades, des Ureumgehaltes des Harnes innig verbunden. Ludwig hatte, um dies zu erklären, gerade das Gegentheil, einen Diffusionsstrom von Wasser aus den Harnkanälchen in das Blut angenommen. V. Wittich liess die Epitheliumzellen als Reservoirs für das Ureum auftreten, welches durch Wasser von dem Blute her ausgespült würde. Dazu kam er durch seine Untersuchungen an Vogelnieren. Er fand in diesen grosse Mengen acid. uricum in den Epithelzellen deponirt. Warum sollte nicht dasselbe auf das Ureum angewendet werden können?

Ich bemerkte v. Wittich, dass so stillschweigend die Bildung von Ureum in den Epitheliumzellen der Harnkanälchen angenommen wäre. Wie nämlich eine Celle, welche von Wasser ausgespült wird, als Reservoir für eine *lösliche* Substanz (wie das Ureum) auftreten kann, wenn diese Substanz nicht in derselben gebildet wird, begreife ich heute noch ebensowenig als vor zwei Jahren. Aber abgesehen hiervon, fand ich seine Vorstellung ganz unhaltbar, als ich den Ureumgehalt der Niere bestimmte. In Hundennieren fand ich nämlich kaum  $\frac{1}{4}\%$  Ureum, während der Harn von Thieren meistens mehr als 3% enthält und ich glaube diesen Bestimmungen entnehmen zu müssen, dass die Epitheliumzellen keine Reservoirs für das Ureum sein können.

---

Menge Eiweiss her, welche bei Verlust des Epithelium in dem Harne erscheint.



Trotzdem betrachtete ich diese Zellen mit v. Wittich als den Sitz von bedeutendem Stoffumsatz; ihre saure Reaction doch wurde daraus erschlossen. Da ich aber in diesen Zellen keine grosse Menge Ureum fand, schloss ich mich an Ludwig an in Betreff des Diffusionsstromes von Wasser aus den Harnkanälchen nach dem Blute zur Erklärung des normalen Konzentrationsgrades des Harns.

Ich helle in dieser Hinsicht noch mehr zu Ludwig's Vorstellung über, da ich in meinen Versuchen die Intensität des Wasserstromes unter dem Einfluss einer Säure sehr zunehmen sah. Auch hiervon hat sich v. Wittich nicht überzeugen können. In stütze mich auf die früheren und jetzigen Bestimmungen. In Versuch XII betrug die Zunahme der Eiweisslösung bei  $Y^2$  und  $Z^2$  8 und 7 CC., während sie bei  $H^1$  und  $X^2$  ebenso wie bei  $Y^1$  und  $Z^1$  gering war. Da v. Wittich aber auch hierfür Zahlen von Versuchen angiebt, in denen das Niveau der Eiweisslösung höher stand, habe ich meine früheren Angaben noch einmal geprüft. Ich nahm zu diesen Versuchen Röhren von 15 Million Durchmesser, füllte sie zur Höhe von 17 Ctm., nachdem sie mit Amnion und Chorion abgeschlossen worden waren.

### XIII.

Umspülende Flüssigkeit: Wasser; Säure 10 Tropfen Phosphorsäure.

Dauer 20 Stunden.

Die Zahlen geben das Steigen des Niveaus des Blutserums in Millim. an.

| Membran. | Wasser. | Wasser<br>und<br>Säure. | Membran. | Wasser<br>und<br>Alcali. | Wasser<br>und<br>Säure. |
|----------|---------|-------------------------|----------|--------------------------|-------------------------|
| $d^1$    | 0       |                         | $d^2$    |                          | 15                      |
| $e^1$    |         | 11                      | $e^2$    | 1                        |                         |
| $f^1$    | 5       |                         | $f^2$    |                          | 20                      |
| $g^1$    |         | 20                      | $g^2$    | 3                        |                         |

Bei einem Drucke von 17 Ctm. sah ich daher diesen Unterschied noch deutlicher. Dass v. Wittich diese Erscheinung bei einem Drucke von 5 Ctm. nicht wahrgenommen hat, liegt wahrscheinlich an dem geringen Volumen der Eiweisslösung, mit welcher er experimentirte, sie betrug, wie oben angegeben, 6 CC.

Wenn das Wasser durch Salzlösung von 1% ersetzt wurde, so wurde kein Steigen bemerkt ebensowenig wie in Versuch X und XI.

Was schliesslich den Nerveneinfluss auf die Eiweiss-Diffusion anlangt, so wird hier wohl kein Meinungsunterschied bestehen. Wer Wiedemann's Versuche gelesen hat, wird wohl die Ueberzeugung hegen, dass sie zur Erklärung von vielen Erscheinungen auf dem Gebiete der Physiologie sehr wichtig werden können. Wenn v. Wittich darthun wird, dass auf diese Weise der Uebergang von Eiweiss gehemmt wird, so wird ein Jeder diese Beobachtung als sehr wichtig begrüßen, aber sogar wenn von diesem Nerveneinfluss mehr bekannt ist, der in augenblicklich in Bezng auf die Harnsecretion noch so sehr dunkel ist, so bleibt es doch für den Vorgang in der Niere sowie für so viele andere Lebenserscheinungen wichtig, dass Eiweissdiffusion durch eine Säure gehemmt, und der Diffusionsstrom von Wasser aus schwachen Sälzlösungen nach dem Blutserum durch Säuren befördert wird.

---

---

## Ueber den Tonus der willkürlichen Muskeln.

von

Dr. P. Q. BRONDGEEST.



Um sich über die Wirkungsweise der Nervencentra zu belehren, wird man zunächst diejenigen Organe zu berücksichtigen haben, welche direct vermittelt der Nerven unter dem Einflusse dieser Nervencentren stehen. Zu diesen Organen müssen die Muskeln gerechnet werden. Die Muskeln verkehren wie bekannt, je nachdem sie functioniren oder ruhen, in verschiedenem Zustande. Die Kenntniss dieser Zustände ist gerade sehr wichtig für die der Nervencentren.

Aus der Wirkungsweise der Muskeln hat man schliessen können, dass es ein Nervencentrum giebt, welches die willkürlichen Bewegungen regelt, nämlich das Gehirn und ein anderes Centrum, das unabhängig von dem Gehirn unwillkürlich wirkt, nämlich das Rückenmark. Das Gehirn wirkt in Intervallen nur unter dem Einfluss des Willens auf die Muskeln; sie gerathen dadurch in einen vorübergehenden Zustand der Contraction. Wie wirkt nun aber daneben das Rückenmark? Diese Frage schliesst sich enge an die nach der Existenz des Tonus in den Muskeln an. Uebt nämlich das Rückenmark eine derartige fortwährende Wirkung aus, dass es den Muskel dadurch in einen Zustand von anhalten-



der, mässiger Contraction versetzt, so wird auf der einen Seite eine fortwährende Wirkung dieses Nervencentrums auf die Muskeln, auf der anderen Seite ein Normalzustand in den Muskeln angenommen, den die neueren Physiologen Tonus genannt haben. Es würde somit nur ein gradueller Unterschied zwischen dem mässig contrahirten Muskel unter dem Einflusse des Rückenmarks — im Zustande des Tonus — und dem unter dem Einflusse des Willens, d. h. dem willkürlich contrahirten Muskel bestehen.

Es giebt nun in der Muskelphysiologie wirklich viele Beispiele, welche für die Existenz eines fortwährenden mässig contrahirten Zustandes sprechen. So z. B. die Schliessmuskeln, von denen uns Heidenhain in neuerer Zeit gelehrt hat, dass sie sich in einem fortwährend contrahirten Zustande befinden, der eine unausgesetzte Wirkung im unteren Theile des Rückenmarkes voraussetzt. So findet weiter unter dem Einflusse des N. vagus, des Hemmungsnerven des Herzens, eine fortwährende Wirkung statt, wodurch die Contraction des Herzens geregelt wird; denn sobald man diesen Nerven durchschneidet, nimmt die Anzahl der Herzcontractionen zu; diese Erscheinung deutet auf eine bleibende von dem verlängerten Marke ausgehende Wirkung, da der N. vagus aus diesem entspringt. Es giebt auch im Gebiete des N. sympathicus Erscheinungen, welche eine fortwährende Wirkung seiner Nervencentren voraussetzen lassen. Das Lumen der Blutgefässe wird bestimmt durch die Wirkung ihrer glatten Muskeln, die vom sympathischen Nervensysteme innervirt werden. Sobald man ihre Nerven von dem Centrum trennt, sieht man wie die Arterien sich erweitern, zum Beweise dass die mässige Muskelcontraction aufgehört hat. Pflüger's Untersuchungen die von Anderen bestätigt worden sind, haben gelehrt, dass der N. splanchnicus ebenso für den Darm, wie der Vagus für das Herz Hemmungsnerv ist. Wir haben hier verschiedene Facta zusammengestellt, welche sowohl in dem Centrum des cerebro-spinalen, als auch in dem des sympathischen Systemes eine stets fortwährende Wirkung voraussetzen.

Heidenhain, Auerbach und Wundt haben sich in neuerer Zeit mit dem Tonus der Muskeln beschäftigt. Die Resultate ihrer Experimente und Betrachtungen sind aber ungünstig für die Existenz des Tonus ausgefallen, sodass sie keine beständige mässige Contraction der Muskeln in der Ruhe, von einer fortwährenden Einwirkung des Centralorganes abhängig, annehmen, sondern geradezu die Muskeln relaxirt sein lassen, so lange der Wille nicht auf sie einwirkt. Ehe eine solche wichtige Thatsache in der Wissenschaft Bürgerrecht erhalten kann, muss sie wiederholt geprüft und auch auf anderem Wege bestätigt werden. Dies zur Rechtfertigung folgender Versuche und Betrachtungen.

Die Definition des Tonus der willkürlichen Muskeln, wie sie oben gegeben wurde, rührt von Johannes Müller <sup>1)</sup> her. Sie sind demzufolge, so lange sie vermittelt Nerven mit dem Rückenmarke verbunden sind, in einem fortwährenden Zustande mässiger Contraction, bewirkt von dem Centralorgane aus, das fortwährend auf sie einwirkt. Marshall Hall <sup>2)</sup> versuchte diese Annahme experimentell zu beweisen und Henle <sup>3)</sup> hat sie auf das ganze Nervensystem übertragen. „Ich will den mittleren Grad der Thätigkeit in den Nerven „während der sogenannten Ruhe den Tonus des Nervensystems nennen; dadurch dehne ich nur auf das gesammte „System einen Begriff aus, welchen man indirect für einen „Theil desselben, die Muskelnerven angenommen hat.“ Dieser Begriff des Tonus wurde fast allgemein adoptirt. Die Gründe, welche weiter dafür angeführt wurden, setzen wir als bekannt voraus. Es würde zu weit führen sie hier zu wiederholen.

- 
- 1) Lehrbuch der Physiologie, 1<sup>te</sup> Auflage, Coblenz 1837, Bd. I. S. 361, Bd. II. S. 39, 40, Bd. III. S. 79—82.
  - 2) Marshall Hall, Ueber die Krankheiten und Störungen des Nervensystems. Aus dem Englischen von Dr. J. Behrend, Leipzig 1842, S. 87.
  - 3) Henle, allgemeine Anatomie, S. 593, 594, 720, (727—731). Rationelle Pathologie, Bd. I. S. 119 etc.

Ed. Weber <sup>1)</sup> leitete alle Erscheinungen der Muskelbewegung von ihrer Elasticität her und beseitigte somit ganz den Begriff des Muskeltonus; von nun an finden wir den Tonus bald geläugnet, bald wiederum angenommen.

Wie bereits erwähnt, haben einige jüngere Forscher, nämlich Heidenhain <sup>2)</sup>, Auerbach <sup>3)</sup> und Wundt <sup>4)</sup> sich wiederum ernsthaft mit dem Muskeltonus beschäftigt. Ihre Untersuchungen scheinen so sehr jede Bürgschaft der Genauigkeit und Wahrhaftigkeit an sich zu tragen, dass das Resultat, wonach es keinen Tonus mehr gäbe, auf allgemeinen Beifall Anspruch machen kann.

Obwohl wir sie als bekannt voraussetzen dürfen, wollen wir sie hier doch kurz anführen, um so desto besser unsere kritischen Bemerkungen und unsere auf dieselbe Weise erhaltenen Resultate daneben stellen zu können.

Heidenhain ging bei seinen Versuchen von folgendem Raisonnement aus: wenn die Muskeln, von dem Centralorgane aus mittelst der Nerven in einen Zustand fortwährender mässiger Contraction und Spannung versetzt werden, so muss diese Zusammenziehung verschwinden, wenn die Nerven durchgeschnitten werden, die Spannung der Muskeln muss abnehmen, der Muskel muss daher länger werden.

Heidenhain hat versucht diese Verlängerung der Muskeln experimentell zu prüfen. Er durchschnitt an einem lebenden Thiere die untere Muskelinsertion irgend eines Muskels mit Schonung der Nerven und Gefässe, während die obere Insertion unbeweglich befestigt wurde. Nun wurde der Muskel ganz lospräparirt, und das Thier in einer solchen Stellung

---

1) Ed. Weber, Artikel Muskelbewegung in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Bd. III. Abth. II. S. 105 u. folg.

2) Heidenhain, Historisches und Experimentelles über Muskeltonus. Müller's Archiv, 1856, S. 214.

3) Henle und Meissner, Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie im Jahre 1857, S. 438.

4) Die Lehre von der Muskelbewegung von Dr. W. Wundt, Braunschweig 1857, S. 44—57.



festgehalten, dass der Muskel ganz vertikal hängt. Weiter wird nun an dem unteren freien Ende ein gewisses Gewicht befestigt. Dadurch wird nun der Muskel nach Heidenhain so lange ausgedehnt, bis die Grösse der Spannung der Grösse des Gewichtes entspricht. Diese Dehnung ist einestheils abhängig von und gegeben durch die Elasticität der Gewebe, welche den Muskel zusammenstellen, anderntheils durch den von den motorischen Nerven abhängigen Tonus der contractilen Muskelfasern. Wenn nun der Muskel sein Maximum von Ausdehnung bei einem gewissen Gewichte erreicht hat, so findet Gleichgewicht statt zwischen der Kraft, mit welcher das Gewicht den Muskel in die Länge zu ziehen strebt und zwischen dem Tonus und der Elasticität, welche dem entgegenwirken. Hieraus folgt, dass wenn der Tonus nach Durchschneidung des Bewegungsnerven aufgehoben ist, das eben statt gefundene Gleichgewicht gestört sein muss; die ausdehnende Kraft des Gewichtes muss um so viel mehr seine Wirkung äussern, als der ihr von dem Tonus her gelieferte Widerstand betrug; der Muskel muss schliesslich länger werden. Wenn aber kein Tonus existirt, so kann auch das Gleichgewicht nach Durchschneidung des Bewegungsnerven nicht gestört sein, und der Muskel wird demzufolge nicht mehr ausgedehnt werden als vor dieser Durchschneidung.

Heidenhain machte nun solche Experimente sowohl an warm- als an kaltblütigen Thieren, und fand dass der Tonus im Sinne Joh. Müller's nicht existirt. Aehnliche Resultate erhielten Auerbach und Wundt bei ihren fast auf dieselbe Weise angestellten Versuchen.

Die Weise, wie die Versuche von Heidenhain ausgeführt wurden, müssen wir hier kurz etwas genauer auseinandersetzen.

Bei einem Frosche wurde erst die Art. aorta unterbunden und der Nervus ischiadicus blossgelegt, und gleich wiederum mit Muskelmasse bedeckt, um die Einwirkung der Luft abzuhalten. Darauf wurde der M. adductor magnus und semi-membranosus (Cuv.) auf derselben Seite präparirt, dann auf beiden Seiten die Hüftknochen exarticulirt, und quer durch

die Gelenkpfanne hindurch ein dreieckiger stählerner Spiess gestochen, womit das Thier unbeweglich befestigt wurde. Nun wurde an dem oberen Theile der Tibia (der untere sowie der Fuss waren entfernt worden) mittelst einer kleinen Klemmschraube das stählerne Stäbchen befestigt, das die Scala und die Schale mit den Gewichten trug. Die Scala war in Millimeter eingetheilt, und jeder Millimeter wiederum in fünf Theile. Wenn nun Gewichte auf die Schale gelegt wurden, so sank die Scala, sobald der Muskel dadurch ausgedehnt wurde. Die Grösse der Senkung wurde durch Einstellung des horizontalen Fadens eines Fadenkreuzes in einem auf die Scala gerichteten Fernrohre abgelesen. Je nachdem der Muskel sich ausdehnte, fiel ein anderer Theilstrich der Scala mit dem horizontalen Faden des Fernrohres zusammen. Nachdem der Einfluss des dehnenden Gewichtes auf den Muskel eine Zeit lang beobachtet war, wurde nun plötzlich der Nerv durchgeschnitten, und darauf untersucht, ob die Dehnung des Muskels dadurch modificirt wird. Bei keinem Versuche wurde aber irgend ein Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Dehnung des Muskels beobachtet. Es traten nur Muskelzuckungen ein, die aber keinen Einfluss auf den Gang der Ausdehnung hatten. Heidenhain konnte eine Längeausdehnung von nur  $\frac{1}{50}$  Mm. bestimmen. Wundt aber, der die Theilung der Scala mit einem Mikroskope ablas, dessen Oculär mit einem Mikrometer versehen war, konnte eine Längeveränderung von  $\frac{1}{50}$  Mm. direct ablesen und von  $\frac{1}{500}$  Mm. nahezu schätzen. Auch seine Untersuchungen leiteten aber, ebenso wie die von Auerbach, zu dem Resultate, dass der Tonus nicht existirt.

Können nun aber nach der oben beschriebenen Experimentirmethode wirklich plötzliche Veränderungen, wie sie nach der Nervendurchschneidung von Heidenhain vorausgesetzt wurden, mit Gewissheit bestimmt werden. Wir glauben hieran zweifeln zu müssen. Es kommen so viele störende Umstände vor, dass, wie genau die Beobachtungsweise auch sonst sein möge, in dem Muskel eine Veränderung hervorgerufen werden kann, welche verhindert, dass man das Aufhören der Nerven-



wirkung wahrnehmen kann. Der Muskel und der Nerv werden nämlich erstens durch ein ziemlich grosses Gewicht der Ausdehnung ausgesetzt. Die geringste Belastung von Heidenhain angewendet, betrug 10 Gr., (von denen 5 Gr., die der Apparat wog). Wundt's geringste Belastung betrug 9 Gr. Die Ausdehnung wurde von Heidenhain so lange fortgesetzt, bis nur noch die elastische Nachwirkung wahrgenommen werden konnte. In diesem Zustande wird der Nerv durchgeschnitten. Wundt dagegen durchschneidet den Nerven in den ersten Augenblicken der Ausdehnung, und beobachtet, ob hierdurch der Gang der Ausdehnung modificirt wird.

Nun muss aber in dem Heidenhain'schen Falle noch mehr als in dem von Wundt der Muskel ermüdet werden. Die Verkürzung eines ausgedehnten Muskels ist aber wenn sein Nerv gereizt wird, stets geringer, wenn der Muskel ermüdet ist; die vom Tonus abhängige Contraction ist aber unter denselben Umständen so gering, dass er beim Durchschneiden des Nerven kaum wahrgenommen werden kann. Die vom Tonus abhängige Contraction kann daher durch das Anhängen von Gewichten und die Ausdehnung durch dieselben ausgelöst werden.

Das Durchschneiden der Nerven ist der Anwendung eines mechanischen Reizes aequivalent. In demselben Augenblicke mithin, in dem man die Folge des Aufhörens eines geringen anhaltenden Reizes (den vom Rückenmarke abhängigen Tonus) wahrnehmen will, wird ein neuer kräftiger Reiz angewendet, der kräftige Contraction erregt und den physikalischen Zustand des Muskels bedeutend verändern wird; indessen will man gerade dann eine geringe Veränderung, die sich erst secundär kund geben kann, beurtheilen.

Das Störende der bei der Nervendurchschneidung entstehenden Zusammenziehung hat Wundt keineswegs übersehen. Eine geringe Verkürzung oder Verlängerung, welche selten fehlt, betrachtet er als ihre Nachwirkung. Er glaubt aber, dass der Verlauf der Ausdehnung in Folge der Durchschneidung keine wesentliche Modification erfahren hat, findet es aber trotzdem erwünscht, dieser Contraction bei der Durchschnei-



nung vorzubeugen. Dies erreicht er dadurch, dass er den Muskelnery während einiger Minuten durch den elektrischen Strom tetanisirt. Hierdurch wurde der Muskel hinreichend ermüdet; bei der Nervendurchschneidung wurde keine Zuckung mehr beobachtet; nach Einwirkung starker Ströme verkürzte sich der Muskel noch sehr bedeutend, woraus folgt, dass er noch nicht ganz erschöpft war. Dadurch nun dass jetzt keine Zuckung mehr bei der Durchschneidung stattfand, kam Wundt zu dem unbegreiflichen Resultate, dass die Durchschneidung des Nerven an und für sich keinen Einfluss auf die mechanischen Eigenschaften des Muskels ausübe. Dies kann sich doch nur auf den ermüdeten Muskel beziehen; die mechanischen und physikalischen Eigenschaften des ermüdeten und ganz frischen Muskels sind aber, wie bekannt, sehr verschieden. Was am ermüdeten Muskel beobachtet wird, kann daher nicht ohne Weiteres auf den frischen, ganz wirkungsfähigen Muskel übertragen werden.

Die Versuchsmethode von Heidenhain und Wundt erlaubt nicht den Einfluss des dehnenden Gewichtes auf den Muskel, der mit seinem Nerven noch in Verbindung steht und auf den Muskel, dessen Nerv durchgeschnitten ist, neben einander zu vergleichen, was indessen, wie wir weiter unten sehen werden, keine geringe Vortheile liefern würde.

Was nun die zum Versuche gewählte Muskelgruppe angeht, so glauben wir, dass ihre Isolation zu viel Zeit erfordert, sodass das Thier zu sehr leidet; auch kann ihre Isolation nicht zu Ende geführt worden, ohne dass man einige Muskelbündel durchschneidet. Gegen diese Nachtheile ist der Vortheil des parallelen Verlaufes der Muskelfasern nur gering zu schätzen.

Das Stechen des Spiesses durch die Gelenkpfanne zur Befestigung des Thieres, mag die unbewegliche Befestigung des Muskels an seinem Aufhängepunkt bewirken, es folgen ihm aber viele Zuckungen des Thieres, welche der Reinheit der Beobachtungen Abbruch thun.

Das Unterbinden der Arterien an der Extremität, deren Muskeln man untersuchen will, das zeitliche Blosslegen des

Muskels, das Exarticuliren des Hüftbeines, das Entfernen des Vorderbeines, das Exarticuliren der ganzen zweiten Extremität — dies Alles bewirkt, dass der Frosch sich nicht in einem normalen Zustande befindet.

Bei der Wiederholung der Versuche von Heidenhain und Wundt haben wir versucht, verschiedene der erwähnten Nachtheile zu vermeiden.

Was die Wahl des Muskels betrifft, so haben wir dem *Musc. gastrocnemius* den Vorzug eingeräumt. Schwann bediente sich schon desselben zur Bestimmung der Kraft lebender Muskeln. Man kann diesen Muskel ohne irgend einen Blutverlust von den darunter gelegenen isoliren; Unterbindung von Gefässen sowie Exarticulation des Vorderbeins sind dabei unnöthig geworden. Der Muskel kann bis auf seinen oberen Insertionspunkt oberhalb der Kniehöhle frei gelegt werden. Die Befestigung des Hüftbeines und somit des oberen Insertionspunktes konnte auf folgende Weise geschehen. Auf der Bauchseite des Hüftbeines, wo nur eine dünne Muskellage vorhanden ist, wurde am oberen Drittheile ein Schnitt durch die Muskeln geführt und der Knochen darauf ganz von der umgebenden Muskelmasse isolirt. Unter den Knochen wurde der sich öffnende Arm einer Klemmschraube geführt. (Fig. 1.) Die beiden Arme der Klemmschraube wurden darauf einander genähert und durch eine Schraube befestigt, so dass der Knochen nun in der von den geschlossenen Armen umgebenen cylindrischen Höhle lag. In dem unbeweglichen Arme war eine Schraube angebracht, an deren freiem Ende sich ein kleines rundes gezähneltes Plättchen mit rauher Oberfläche befand. Der Hüftknochen wurde nun vermittelst dieser Schraube in der cylindrischen Höhle so befestigt, dass er sich unbeweglich zwischen der innern Wand des beweglichen Armes der Klemmschraube und dem rauhen Plättchen befand, das zu diesem Behufe, soweit dies nöthig, durch die Schraube vorgeschoben war.

An der Klemmschraube war ein viereckiges Stückchen Kupfer von 3 Ctm. Breite, 3 Ctm. Länge und  $1\frac{1}{2}$  Mm. Dicke befestigt, das zwischen zwei Krampen eingeschoben wurde,



welche in einer Entfernung von  $2\frac{1}{2}$  Ctm. von einander sehr tief in das horizontale Holzstück getrieben waren, das auf den zwei vertikalen Stäben des Instrumentes befestigt war, an dem der Frosch festgebunden wurde.

Eine zweite Verbesserung, welche wir an dem Apparate angebracht haben, betrifft die Aufhebung des Gewichtes von dem Messapparat, woran die Schale und der Flügelapparat befestigt waren. Das Gewicht desselben, das bei Heidenhain's Apparat 5 Gr., bei Wundt's 7 Gr. und bei dem unsrigen 10 Gr. betrug, machte es unmöglich den Muskel auf die gewöhnliche Weise durch kleinere Gewichte auszudehnen. Auf folgende Weise nun wurde das Gewicht dieses Apparates aufgehoben. Der ganze Messapparat ruhte auf dem langen Arme eines Hebels, der seinen Stützpunkt auf einem scharfen stählernen Messerchen hatte, das an einem der vertikalen Stäbe des viereckigen Rahmens, welcher den Frosch trug, befestigt war; der kurze Arm des Hebels, auf der anderen Seite des Stützpunktes gelegen, war mit einem verschiebbaren Gewichtchen versehen, das so gestellt werden konnte, dass es mit dem Messapparate im Gleichgewichtszustande war; der ganze Hebel befand sich dann in horizontaler Lage, und so wurde er zu den Experimenten benutzt. Der ganze Apparat bestand mithin aus einem Schälchen mit ungleichen Hebelarmen, das auf der einen Seite durch den Messapparat, auf der anderen durch das Gewichtchen im Gleichgewichte gehalten wurde. Wenn nun der Messapparat mit einem Decigramme belastet wurde, so senkte er sich schon bedeutend, — zum Beweise dass die kleine Wage empfindlich war. Der Messapparat wurde auf dem Hebelarme ruhend an dem Muskel befestigt; darauf wurde ein kleines Gewicht auf das Schälchen des Messapparates gelegt, der lange Hebelarm sank, und der Muskel wurde nur durch ein kleines Gewicht ausgedehnt.

Wir brauchen nun nicht lang mehr bei der Auseinandersetzung der Experimentirmethode stille zu stehen. Abgesehen von den eben erwähnten Verbesserungen kam sie ganz mit der von Wundt überein. Abgesehen von der Befestigungsweise des Hüftbeines kommt der Apparat ganz mit dem von



Wundt zum Studium der Elasticität gebrauchten überein. Die Scala wurde mit einem Mikroskope beobachtet, in dessen Oculär ein Mikrometer vorhanden war, mittelst dessen jeder  $\frac{1}{5}$  Millimeter der Scala nochmals in fünf Theile zerlegt werden konnte, so dass man eine Längenveränderung des Muskels um  $\frac{1}{25}$  Millimeter direct ablesen, und eine von  $\frac{1}{100}$  ungefähr schätzen konnte.

Das Resultat unserer Versuche lehrte nun, dass der Verlauf der Muskelausdehnung vor und nach der Nervendurchschneidung vollkommen derselbe blieb. Bei der Nervendurchschneidung wurde jedesmal eine plötzliche Contraction wahrgenommen, die neun und dreissigmal eine geringe zeitliche Verlängerung und siebenmal eine Verkürzung zur Folge hatte. Sie waren aber beide von sehr kurzer Dauer. Eine bleibende Verlängerung ward nur einmal nach der Nervendurchschneidung beobachtet. Dieses vereinzelte positive Resultat beweist aber nichts im Gegensatze zu den vielen negativen. Wodurch es bedingt war, ist uns nicht klar geworden. Vielleicht war es eine Folge von vorhergegangener Reflexwirkung, da das Thier mit der andern Pfote starke Bewegungen gemacht hatte.

Die Grösse des dehnenden Gewichtes war nicht stets dieselbe. Die Muskeln wurden bald mit einem, bald mit zwei bis fünf aber niemals mehr als 5 Gr. belastet. Auch der Augenblick der Nervendurchschneidung wurde verschieden gewählt. Bald geschah sie während die Ausdehnung des Muskels durch das Gewicht noch vor sich ging, schon nach der ersten oder zweiten Minute der Belastung, bald wurde so lange gewartet, bis keine erwähnenswerthe Ausdehnung mehr statt fand.

Wir werden hier den Verlauf der Ausdehnung und den Einfluss der Nervendurchschneidung von drei Beobachtungen mittheilen.

In der ersten Reihe ist das Gewicht (G), womit der Muskel belastet wurde, angegeben, in der zweiten die Zeit (T) nach der Belastung in Minuten, in der dritten die Verlängerung (+) oder Verkürzung (—) in Millimetern (MM), welche der Muskel bei der Ausdehnung erfuhr.

## I.

Länge des Muskels (gastrocnemius) = 32,94 mm.

| G.       | T.   | MM.  |
|----------|------|------|
| 4 Gramm. | 0    | 00   |
|          | 1 +  | 0,06 |
|          | 2 +  | 0,04 |
|          | 3 +  | 0,05 |
|          | 4 +  | 0,01 |
|          | 5 +  | 0,01 |
|          | 6 +  | 0,01 |
|          | 10 + | 0,02 |
|          | 12 + | 0,02 |

Durchschneidung, Zuckung.

|          |      |      |
|----------|------|------|
| 4 Gramm. | 13 + | 0,04 |
|          | 14 — | 0,01 |
|          | 15 — | 0,01 |
|          | 16 — | 0,01 |
|          | 17   | 0,00 |

## II.

Länge des Muskels (gastrocnemius) = 34,2 mm.

| G.       | T.   | MM.  |
|----------|------|------|
| 2 Gramm. | 0    | 00   |
|          | 2 +  | 0,02 |
|          | 4 +  | 0,02 |
|          | 5 +  | 0,02 |
|          | 6 +  | 0,02 |
|          | 7 +  | 0,02 |
|          | 8 +  | 0,02 |
|          | 12 + | 0,01 |

Durchschneidung, Zuckung.

|          |      |      |                 |
|----------|------|------|-----------------|
| 2 Gramm. | 13 — | 0,04 |                 |
|          | 14 + | 0,05 | (frühere Länge) |
|          | 15 — | 0,01 |                 |

## III.

| G.       | T.  | MM.  |
|----------|-----|------|
| 5 Gramm. | 0   | 00   |
|          | 3 + | 0,06 |
|          | 4 + | 0,04 |
|          | 5 + | 0,03 |
|          | 6 + | 0,03 |
|          | 9 + | 0,04 |
|          | 10  | 0,00 |

## Durchschneidung, Zuckung.

|          |      |      |
|----------|------|------|
| 5 Gramm. | 11 + | 0,04 |
|          | 13 + | 0,05 |
|          | 14 + | 0,03 |
|          | 16 + | 0,03 |
|          | 17 + | 0,01 |
|          | 18   | 0,00 |
|          | 19 + | 0,02 |

Man sieht, dass in den beiden ersten mitgetheilten Versuchen die Nervendurchschneidung keine bleibende Verlängerung zur Folge hatte, und dass der Verlauf der Ausdehnung hierdurch nicht verändert wurde. In dem erstmitgetheilten Versuche fand eine augenblickliche Verlängerung statt; nach und nach verkürzte sich der Muskel wiederum, und bekam seine frühere Länge zurück. Im zweiten Versuche folgte eine augenblickliche Verkürzung auf die Durchschneidung; der Muskel erhielt aber bald seine frühere Länge wiederum zurück, und der Verlauf der Ausdehnung wurde wiederum derselbe. Im dritten endlich kam eine bleibende Verlängerung nach der Nervendurchschneidung vor, welche aber nur gering war; auch war in dem Falle die Ausdehnung nach der Durchschneidung grösser.

Die in den beiden ersten Versuchen erhaltenen Resultate stimmen mit denen von 43 anderen Versuchen überein, welche auf dieselbe Weise ausgeführt waren. Der letzterwähnte



Versuch ist der einzige, der ein anderes Resultat darbot. Diese Versuche berechtigen uns daher nicht zu der Annahme eines Tonus.

---

Unsere Hoffnung entscheidende Resultate zu erhalten, nachdem wir einige Nachtheile, welche den Heidenhain'schen Versuchen eigen waren, umgangen, ist, wie aus Obigem hervorgeht, unerfüllt geblieben. Der nachtheilige Einfluss der Nervendurchschneidung blieb nirgends aus, und das Problem ist somit noch unaufgelöst.

Wir waren daher auf eine andere Beobachtungsmethode bedacht, welche im Principe mit der Heidenhain'schen übereinstimmte, aber frei war von einigen Hauptnachtheilen letzterer, nämlich von dem, dass man unmittelbar nach und während der Durchschneidung beobachten muss, und von dem der Unmöglichkeit um einen mittelst der Nerven mit dem Rückenmarke in Verbindung gebliebenen Muskel und einen Muskel mit durchgeschnittenem Nerven zu gleicher Zeit zu beobachten.

Unsere höchst einfache Methode reducirt sich darauf, dass man einen Frosch frei aufhängt, nachdem man ihm kurz zuvor das Rückenmark etwas unterhalb des verlängerten Markes und auf der einen Seite den nerv. ischiadicus durchgeschnitten hat. Wenn man alsdann die beiden Pfoten nach einiger Zeit mit einander vergleicht, so wird man einen grossen Unterschied in ihrem Verhalten bemerken. Die Pfote, deren Nerv durchgeschnitten, hängt schlaff; die Gelenke der anderen zeigen alle einen gewissen Grad von Beugung, der auf eine grössere Contraction der Muskeln hinweist.

Im Princip stimmt diese Untersuchungsmethode, wie schon erwähnt, mit der ersteren überein. Hier sowohl als dort werden Muskeln durch ein gewisses Gewicht ausgedehnt. Dieses Gewicht ist aber hier kleiner, und gegeben durch den Körpertheil, an dem sich der Muskel inserirt, mithin die natürliche Last der Muskeln, welche selbst ganz unverletzt bleibt. Wenn wir uns die Muskeln ganz wirkungslos denken, so

müssen die Pfoten unter dem Einfluss der Schwerkraft ganz schlaff in gerader Haltung hangen, wobei sie sich, insofern die Gelenke dies nicht verhindern, der geraden Linie nähern werden. Eine Abweichung hiervon wird nun erstens durch die elastische Spannung, allen lebenden Muskeln eigen, solange ihre Insertionspunkte unverletzt sind, bedingt werden; dann aber wird auch der von dem Rückenmark aus bedingte Contractionsgrad, welcher die Tonus-Theorie voraussetzt, einen Einfluss auf diese Richtung haben. Wenn man daher die Form beider Pfoten vergleicht, während nur auf einer Seite der Nerv durchgeschnitten ist, so ist man im Stande zu beurtheilen, ob der Nerv, der den Muskel mit dem Rückenmark in Verbindung setzt, den Zustand des Muskels modificirt. Wenn sich dies nämlich so verhält, so muss ein Unterschied in der Haltung der Pfoten wahrgenommen werden können, während die Nervendurchschneidung für den Muskelzustand und seine Form in Beziehung der Pfoten gleichgültig sein muss, wenn dieser Einfluss des Rückenmarkes nicht besteht.

Unsere Versuchsmethode, (nach welcher wir 62 Versuche angestellt haben) war kurz folgende. Mit einer sehr scharfen Scheere wurde das Rückenmark eines Frosches in der Nähe des verlängerten Markes durchgeschnitten; darauf wurde das Thier während einiger Zeit sich selbst überlassen, wobei es gewöhnlich eine sitzende Haltung annahm. Nun wurde auf beiden Seiten der N. ischiadicus blossgelegt, und dann ein Faden durch die Nase gezogen, woran der Frosch schwebend an einem Häkchen aufgehängt wurde. Jetzt wurde auf der einen Seite, meistens rechts, der N. ischiadicus durchgeschnitten, und darauf beide Nerven wiederum mit Muskelmasse bedeckt. In dieser Haltung kann das Thier während einiger Stunden beobachtet werden. Anfangs kamen mitunter einige Unregelmässigkeiten vor; die Pfoten hatten aber bald eine bleibende Haltung angenommen. Einige Male kamen nach einigen Minuten noch Contractionen auf der nicht durchgeschnittenen Seite vor; alsdann blieb ihre Auswirkung noch einige Zeit fortbestehen.

Auf Tafel I. Fig. 2, 3, 4, sieht man drei Frösche abge-



bildet; in Fig. 2 ist der N. ischiadicus auf einer Seite, in Fig. 3 auf beiden und in Fig. 4 auf keiner durchgeschnitten. Das in Fig. 2 abgebildete Thier ist  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Durchschneidung beobachtet worden. Die Pfoten bieten einen auffallenden Unterschied in ihrer Haltung dar. Die linke Pfote ist mehr in die Höhe gezogen, und in allen Gelenken mehr gebogen als die rechte; sie hängt nicht so schlaff herab wie die rechte. Man sieht, dass das Hüftbein mehr in die Höhe gezogen ist, wodurch der Winkel in der Kniehöhle ( $a' b' c'$ ) kleiner ist, als derselbe auf der anderen Seite an dem schlaffen Beine; die Ferse  $c'$  steht höher auf der Seite des unversehrten Nerven als auf der anderen. Die tibio-tarsal- ( $e'$ ) und tarso-metatarsal-Gelenke ( $f'$ ) sind auf der linken Seite mehr gebogen als auf der rechten, so dass eine Linie  $g' e' f' d'$ , von der Hälfte des Vorderbeines an beginnend, erst bei  $f'$  gebogen wird, während die ganze Linie  $g e f d$  auf der rechten durchgeschnittenen Seite überall krumm ist. Die grosse Zehe hängt auf der rechten Seite niedriger als auf der linken. In Fig. 2. II. ist der Unterschied in der Stellung der beiden Pfoten durch gerade Linien angegeben, und durch die entsprechenden Buchstaben leichtverständlich. In Fig. 3 ist die Stellung beider Pfoten gleich, weil auf beiden Seiten der Nerv durchgeschnitten wurde.

Wenn man einen Frosch an seiner Nase aufhängt, nachdem das Rückenmark durchgeschnitten, alle übrigen Nerven aber unverletzt geblieben sind, so findet man, dass alle Gelenke sehr stark gebogen sind. In Fig. 4 ist ein so behandelter Frosch abgebildet. Beide Pfoten sind bedeutend in die Höhe gezogen; alle Gelenke befinden sich in sehr gebogenem Zustande, sogar das tarso-metatarsal Gelenk, — an der rechten Pfote etwas mehr als an der linken (der Frosch ist hier von der Bauchseite gezeichnet), wodurch die grosse Zehe jener Seite auch etwas höher hängt. So war es eine Stunde nach dem Aufhängen; eine halbe Stunde später war die Stellung beider Zehen wiederum gleich. Wo mithin keine Nerven durchgeschnitten sind, sondern nur Trennung des Rückenmarkes von dem Gehirne statt gefunden, hat man



Gelegenheit die Gelenke in sehr gebogenem Zustande zu beobachten; sind aber die Nerven durchgeschnitten, so bleibt die Beugung der Gelenke aus, wie in den vorhergehenden Versuchen dargethan wurde.

Wenn man die Nerven auf einer Seite unterbindet, so nimmt man denselben Unterscheid in der Haltung der Pfoten wahr als nach Nervendurchschneidung; dasselbe geschieht, wenn man die Rückenmuskeln zur Blosslegung des Nerven nur auf einer Seite durchschneidet.

Wir wollen jetzt die Ursache aufsuchen, welche die abweichende Stellung der Gelenke der Pfote, deren Nerven durchgeschnitten worden sind, bedingt. Der allgemeine Unterschied besteht darin, dass die Gelenke der Pfote, deren Nerv nicht durchgeschnitten ist, mehr gebogen sind als an der Pfote mit durchschnittenem Nerv. Die Stellung der Gelenke wurde grösstentheils durch die Muskeln bestimmt. Wenn diese nicht vorhanden wären, so würden die Pfoten unter dem Einflusse der Schwerkraft eine nahegenug senkrechte Stellung einnehmen; die ganze Extremität würde, abgesehen von dem Einfluss der Bänder und Gelenkflächen, eine beinahe gerade Linie bilden. Da nun aber Muskeln vorhanden sind, welche verschiedene Länge haben und auf verschiedene Weise sich inseriren, deren Bündel sogar in verschiedener Richtung verlaufen, so werden sie es auch sein, welche die Stellung der Extremität bestimmen. In den Muskeln muss daher die Ursache für die Beugung der Gelenke an den Pfoten eines aufgehängten Frosches gelegen sein; sie sind es, welche durch den Zustand, worin sie sich befinden, die Form der Pfoten bestimmen; was nur ihre Form, Insertion, ihren physikalischen Zustand zu verändern vermag, wird auch die Lage der Gelenke und demzufolge der Pfote modificiren. An beiden Pfoten beobachtet man nun eine verschiedene Stellung. Wenn man annimmt, dass die Muskeln an beiden Pfoten ganz gleich und auf dieselbe Weise inserirt sind, so wird man die Ursache des Unterschiedes dem Vorhandensein eines Einflusses zuschreiben müssen, der den physikalischen Zustand der Muskeln oder auch wohl ihre Form verändert.

Die Muskeln beider Extremitäten sind der Elasticität und der Wirkung der Schwerkraft unterworfen. Sie müssen daher gleiche Grösse haben, solange gleiche Kräfte auf sie einwirken. Aus der Stellung der Gelenke geht aber hervor, dass auf der einen Seite, auf welcher der Nerv noch mit dem Rückenmarke verbunden ist, eine Contraction der Muskeln vorhanden ist; die einzige Kraft, an welche man hier noch denken kann, ist die Wirkung der Nervencentra; man ist mithin berechtigt, diese Contraction durch sie bewirkt sein zu lassen. Diese Contraction dauert so lange, bis die Wirkung der Nervencentren gestört ist; sie ist eine fortwährend anhaltende.

Die Beugung der Gelenke an der Pfote, welche als Folge einer bleibenden Zusammenziehung der Muskeln unter dem Einflusse des Rückenmarkes auftritt, ist nach 12, mitunter 24 oder 36 Stunden noch zu sehen, und nach Verlauf dieser Zeit konnte man noch häufig Beugung der Pfote hervorrufen, wenn man die Zehe kniff. An grossen Fröschen oder an solchen, welche viel Blut verloren hatten, ist die Dauer dieser Erscheinung kürzer; nach 4 oder 5 Stunden war bei diesen die Stellung beider Pfoten dieselbe. Dass die Zusammenziehung eine geringe war, ging daraus hervor, dass, wenn man Gewichte von 0,5 oder 1 bis 2 Gramm. an die Pfote hing, deren Nerv nicht durchgeschnitten war, die Stellung ihrer Gelenke nach kurzer Zeit der der anderen Pfote mit durchschnittenem Nerven gleich war.

Wenn die Muskelzusammenziehung, welche sich an einem aufgehängten Frosche durch die Beugung der Gelenke kund giebt, Folge einer von dem Rückenmarke ausgehenden Wirkung, oder lieber eines Muskeltonus ist, so wird die Stellung eines Gelenkes, von dem irgendwelcher Antagonist durchgeschnitten ist, mehr verändert werden an einer Pfote mit unversehrtem als an einer andern mit durchgeschnittenem Nerven.

In ersterem Falle wird die veränderte Stellung durch die Wirkung der Elasticität der noch an dem Gelenke verbundenen Muskeln, plus die des Tonus bedingt sein.



In letzterem Falle wird die veränderte Stellung nur von der Wirkung der Elasticität der nicht durchgeschnittenen Muskeln abhängen.

Das Experiment bestätigt diese Voraussetzung. Wenn man den *m. gastrocnemius*, dessen Nerv noch mit dem Rückenmarke in Verbindung ist, an einem Frosche durchschneidet, so sieht man, dass die Stellung des Fusses eine grössere Veränderung erleidet, als wenn vorher der Nerv durchgeschnitten worden war.

Wenn man das Rückenmark eines Frosches durchschneidet und ihn dann, wie oben, aufhängt, wenn man darauf die Sehne des *m. gastrocnemius* auf der linken Seite durchschneidet, nachdem man zuvor an beiden Pfoten auf der Höhe des Knies und der Ferse einen Einschnitt gemacht hat, so wird man eine bedeutende Lageveränderung des Fusses wahrnehmen, sobald man ihn mit dem anderen vergleicht, dessen *gastrocnemius* noch nicht durchgeschnitten ist.

Der linke Fuss ist mehr nach aussen gedreht, auch sind die Ferse und Fusssohle mehr sichtbar, sodass letztere breiter scheint als auf der rechten Seite; man bekommt eine breitere Fläche der *planta pedis* zu Gesicht, die ganze Fusssohle scheint breiter, während man von dem anderen Fusse nicht die *planta* sondern mehr die äussere Fläche sieht. Der Fuss scheint hier viel schmaler. Der Fusswurzel und das *tibiotalar* Gelenk ist an dem linken Fusse mehr gebogen.

Wir haben einen so behandelten Frosch auf Tafel II. Fig. 6. abgebildet. Der linke Fuss *A* zeigt eine viel grössere Fläche als der rechte *A'*, dessen äussere Seite man viel mehr sieht; auch der Mittelfuss *B* der linken Pfote ist mehr nach aussen gedreht als der der rechten Pfote *B'*. Er bietet dadurch eine grössere Fläche dar. Endlich sieht man die Ferse *C* der linken Pfote mehr nach aussen gedreht, als die der rechten *C'*; der Unterschied in der Fussstellung dieser beiden Pfoten ist bedeutend.

Wenn man den *m. gastrocnemius* eines Frosches auf der einen Seite durchschneidet, nachdem zuvor der *Nervus ischiadicus* auf beiden Seiten durchgeschnitten worden, so gewahrt



man nur einen geringen Unterschied in der Lage der beiden Füsse, wie man an Fig. 5, Taf. II sieht, die eine Abbildung eines so behandelten Frosches giebt. Die Lage der Pfoten ist, wie man sieht, etwas verschieden, und die Art des Unterschiedes ist dieselbe als in der so eben behandelten Figur. Der Unterschied ist aber viel weniger deutlich ausgeprägt. Der rechte Fuss *A* ist hier wiederum mehr nach aussen gerichtet als der linke *A'*; man sieht einen grösseren Theil der Plantarfläche, sodass der Fuss breiter zu sein scheint; die Fusswurzel *B* und der Fuss *C* sind mehr nach aussen gedreht, als die der linken Seite *B'* und *C'*; das Tibio-Tarsalgelenk, so wie die übrigen Fussgelenke, sind an der linken Pfote mehr gebogen. Solange mithin Elasticität und Tonus wirken, erhält man einen grösseren Unterschied in der Lage, als wenn die Elasticität allein wirkt; wäre dies nicht so, so existirte der Tonus nicht. Hierin liegt mithin ein neuer Beweis für die Existenz einer tonischen Contraction.

Es ist der eigenthümlichen Wirkung der Muskeln zuzuschreiben, dass der Fuss nach aussen gedreht wird. Der *M. gastrocnemius* ist nicht nur als extensor ein Antagonist der Flexoren, sondern dreht auch mittelst seiner Ausbreitung in die fascia plantaris den Fuss einigermassen nach innen, und ist somit Antagonist von Muskeln, welche den Fuss nach aussen drehen. Letztere werden mithin den Fuss nach aussen drehen, sobald der *M. gastrocnemius* durchgeschnitten ist, da ihre Wirkung nicht mehr durch die in entgegengesetztem Sinne wirkende des *gastrocnemius* vermindert wird.

Bei allen unseren Versuchen (62) haben wir, solange der Nerv den Muskel mit dem Rückenmarke in Verbindung hielt, stets Erscheinungen beobachtet, welche auf eine fortwährende Contraction der Muskeln hindeuten. Sobald der Nerv von dem Rückenmarke getrennt war, verschwand auch der Zustand, der durch eine fortwährende Contraction der Muskeln bedingt ist.

Es giebt mithin ein Muskeltonus der willkürlichen Mus-

keln, das heisst: *es besteht eine fortwährende Contraction der Muskeln, solange diese mittelst der Nerven mit dem Rückenmarke verbunden sind. und sie ist abhängig von einer Wirkung, die ohne Unterbrechung von dem Rückenmark ausgeht. Von dem Gehirne ist sie ganz unabhängig.*

---

Wir haben uns so eben bemüht darzuthun, dass die willkürlichen Muskeln in einem contrahirten Zustande verkehren, solange sie mittelst der Nerven mit dem Rückenmarke verbunden sind. Wir müssen jetzt untersuchen, ob eine solche Contraction Folge einer selbständigen Wirksamkeit des Rückenmarkes ist, oder ob die Wirksamkeit des Rückenmarkes durch die Wirkung der Gefühlsnerven derartig modificirt wird, dass dadurch die mässige, anhaltende Contraction entsteht, welche wir als Tonus bestimmt haben, mit anderen Worten, wir müssen jetzt untersuchen, ob der Tonus ein centraler ist oder ein peripherischer, der durch Reflex wirkt.

Um dies zu entscheiden, wurde folgender Weg eingeschlagen. Wir untersuchten, ob die Erscheinungen, welche uns zur Annahme des Tonus führten, bei Reizung peripherischer Nerven, sowohl Gefühls- als Reflexnerven, an Intensität zunehmen, ob die bleibende Beugung der Gelenke an der Froschpfote, deren Gefühlsnerv gereizt wird, intensiver ist; darauf, ob bei Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln der Tonus aufgehoben oder geblieben ist. In ersterem Falle muss er für peripherisch, in letzterem für central gehalten werden.

Aus einer Anzahl Versuche ist das Resultat erhalten worden, dass Reizung peripherischer Nerven eine Vermehrung der Contraction zu Stande bringt, welche man an der Pfote eines wie oben aufgehängten Frosches zu beobachten Gelegenheit hat, solange ihre Muskeln noch mit dem Rückenmarke in Verbindung stehen.

Kneift man die Zehe einer solchen Pfote, so wird man sehen, dass die Gelenke stärker gebogen werden; diese



Biegung nimmt darauf wiederum etwas ab, und bleibt dann während einiger Zeit (ungefähr einer halben Stunde) in höherem Grade fortbestehen als vor dem Kneifen. Dann nimmt sie wiederum ab, sodass die Pfote ihre anfängliche Stellung wieder erhält. Wenn man die Zehe etwas stark kneift, so wird die Pfote ganz in die Höhe gezogen und alle Gelenke werden so sehr gebogen und gegen den Leib hingeführt, dass die Lage der Pfote ganz der eines sitzenden Frosches ähnelt, dessen Pfote an den Bauch angelegt ist. Dieser Beugung folgt eine Streckung, wobei die Pfote ganz gerade ist, und dann geschieht wiederum eine Beugung wie die, welche vorhergegangen, oder eine etwas schwächere. Die Beugung wird wieder durch Streckung abgewechselt, und so kann dies sich einige Male wiederholen, das Endresultat aber ist stets dasselbe, dass nämlich das Thier nie in einem gestreckten Zustande verharret, sondern dass stets eine Beugung übrig bleibt, stärker als die ursprüngliche, und dass sie so während einiger Zeit besteht, um schliesslich in die normale Tonus-Beugung, welche wir oben kennen gelernt haben, überzugehen.

Dasselbe Resultat erhält man, wenn man die noch mit dem Rückenmarke in Verbindung stehende Pfote in Medien von verschiedener Temperatur taucht. Wenn man z. B. die Froschpfote mit unversehrtem Nerven abwechselnd in Wasser von  $8^{\circ}\text{C}$ . und von  $15^{\circ}\text{C}$ . bringt, so wird man, sobald dies einige Male wiederholt wurde, schon eine grössere Contraction der Muskeln wahrnehmen, die eine grössere Beugung bedingt. Hat das erste Wasser, in welches man die Pfote steckt  $8^{\circ}\text{C}$ ., das zweite dagegen  $25\text{--}30^{\circ}$ , so werden alle Gelenke stark gebeugt, und man bekommt alle soeben erwähnten Erscheinungen des starken Kneifens der Zehe. Ein sehr intensiver anhaltender Reiz bewirkt eine bleibende Zusammenziehung, was wir in mehreren Versuchen gesehen haben.

Wenn man irgend eine Stelle der Pfote, sei es am Oberschenkel, Vorderschenkel oder Fuss, mit Schwefelsäure betupft, so entstehen unregelmässige Bewegungen, welche das



Abwaschen der Schwefelsäure scheinbar bezwecken. Der Reiz der Schwefelsäure wird aber bei diesen Bewegungen auch auf andere Theile der Extremität übertragen werden, und es werden sich wiederum verschiedene Bewegungen wahrnehmen lassen. Schliesslich wird ein bleibender Contractionszustand entstehen, der oft vier und zwanzig Stunden anhält.

Gegen diesen Versuch könnte man einwenden, dass die wahrgenommene anhaltende Zusammenziehung von Zusammenschrumpfung der Muskeln herrühre; wir haben darum auch einige Versuche angestellt, in denen die peripherischen Nerven mit Essigsäure gereizt wurden. Wir wollen einen dieser Versuche mittheilen, aus dem auch hervorgeht, dass man die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes durchschneiden kann, ohne das Rückenmark zu verletzen, worauf wir weiter unten noch zurückkommen werden.

Ein Frosch wurde auf die beschriebene Weise aufgehängt, nachdem auf seiner linken Seite die hinteren Wurzeln, welche sich zum N. ischiadicus begeben, durchgeschnitten worden waren. Die linke Pfote hing darauf ganz schlaff, die rechte dagegen war mehr in den Gelenken gebogen, und verrieth dadurch den von uns als Tonus anerkannten Grad der Zusammenziehung. Nachdem auf die Seite des Bauches etwas verdünnte Essigsäure geträpfelt war, welche das Thier mit der rechten Pfote abzuwischen suchte, und auch die linke Pfote gebogen und gestreckt wurde, tröpfelten wir auch auf die Plantarseite der rechten Pfote einige Tropfen Essigsäure. Nun wurde die ganze linke Pfote in die Höhe gezogen und in allen Gelenken so sehr gebogen, dass Oberschenkel, Unterschenkel und Fuss neben einander lagen, wie man es oft am sitzenden Froschen sieht. Die Pfote blieb während fünf Minuten in dieser Lage, worauf sich der Fuss etwas vom Unterschenkel entfernte, und so blieben diese Theile noch während einer halben Stunde unverändert. Nach zwei Stunden war nur der Fuss etwas mehr vom Unterschenkel entfernt, im Uebrigen die Lage dieselbe. Nach zwei und vierzig Stunden war das Hüftgelenk noch in demselben gebogenen Zustande; Unterschenkel und Fuss hatten sich etwas

gesenkt. Nach diesem langen Zeitraume war daher noch Muskelzusammenziehung vorhanden. Aus diesem Versuche folgt:

1°. dass bei anhaltender Reizung der Gefühlsnerven anhaltende Contraction besteht;

2°. dass bei Reizung der Gefühlsnerven auf der einen Seite die Bewegungsnerven der anderen Seite in Wirkung gebracht werden können.

Wenn wir nun die Resultate der zuletzt mitgetheilten Versuche zusammenfassen, so geht aus denselben hervor, dass, wenn Gefühlsnerven lange oder kurze Zeit gereizt werden, die schon vorhandene anhaltende Contraction sehr zunimmt. Wenn man aber berücksichtigt, dass schon beim gewöhnlichen Aufhängen des Frosches die Gefühlsnerven verschiedenen Einflüssen ausgesetzt sind, so wird es wahrscheinlich, dass die anhaltende Contraction, der Muskeltonus seine Ursache in dem Einflusse der peripherischen Nerven auf die Wirkung der grauen Substanz des Rückenmarkes hat.

Um hierüber zu entscheiden, werden wir untersuchen müssen, ob die Erscheinungen, welche die Existenz eines Tonus der willkürlichen Muskeln beweisen, noch fortbestehen, wenn die Wirkung der Gefühlsnerven unmöglich gemacht ist, dadurch nämlich dass man ihre Verbindung mit dem Rückenmarke aufhebt. Wenn dies der Fall ist, so müssen die Muskeln im mässigen Contractionszustande verharren, wenn die hinteren Rückenmarkswurzeln durchgeschnitten sind.

Es ist allgemein bekannt, dass die von den hinteren Rückenmarkswurzeln ausgehende Reflexbewegung unmöglich gemacht wird, wenn diese durchgeschnitten sind.

An einer Anzahl von Fröschen haben wir die hinteren Rückenmarkswurzeln durchgeschnitten, an keinem derselben aber das Experiment fortgesetzt, wenn er nicht zuvor folgenden Bedingungen entsprach:

1°.) wenn bei gestreckter Pfote das Rectum gereizt oder die Zehe der Pfote, deren hintere Rückenmarkswurzel durchgeschnitten war, stark gekniffen wurde, so mussten beide Pfoten



nach dem Leibe hin in die Höhe gezogen werden, und der Frosch Springbewegungen machen;

2°.) wenn beide Pfoten gestreckt dalagen, so musste die gefühllose, wenn sie gekniffen wurde, unbeweglich bleiben, die andere aber sich schon bei leisem Kneifen zurückziehen;

3°.) wenn man die Zehen der Vorderpfoten kniff, so mussten die gestreckten Pfoten an beiden Seiten aufgezogen und an den Körper angelegt werden. Darin lag der Beweis, dass die motorischen Wurzeln auf beiden Seiten ungestört ihre Function verrichteten.

Wenn nun an einem Frosche, dessen hintere Rückenmarkswurzeln, welche sich zum N. ischiadicus begeben, durchgeschnitten sind, das Rückenmark in der Nähe des verlängerten Markes getrennt wird, und er darauf an dem durch die Nase gezogenen Faden aufgehängt wird, so hängt die Pfote, deren hintere Wurzeln durchgeschnitten sind, ganz schlaff, während sich die andere in contrahirtem Zustande befindet. Alle Gelenke der ersten Pfote sind schlaff, die der zweiten dagegen befinden sich in einem gebogenen Zustande, kurz im Zustande, der dem Tonus angehört. Wenn man jetzt den N. ischiadicus auf der Seite der unverletzten Rückenmarkswurzeln trennt, so wird die Lage beider Pfoten gleich werden, sie werden beide schlaff hangen, und die Gelenke beider werden durchaus nicht gebogen sein. Bei einem unserer Versuche war die Pfote auf der Seite der durchgeschnittenen Rückenmarkswurzeln noch weniger gebogen als die auf der Seite, wo der ganze Nerv getrennt war, was mitunter Folge war einer vorhergegangenen Streckung, die ohne bekannte Ursache eintrat, — vielleicht dadurch, dass das Rückenmark etwas verletzt war. In den meisten Fällen aber hingen die Pfoten an beiden Seiten in demselben schlaffen Zustande, und waren die Gelenke etwas gebogen.

Am Ende einer jeden Beobachtung wurde das Rückenmark galvanisch gereizt; alsdann zogen sich die Muskeln der Pfote, welche mittelst der vorderen Wurzel mit dem Rückenmarke in Verbindung stand, zusammen, während die auf der anderen



Seite, deren Nerv ganz durchgeschnitten war, keine Contraction mehr zeigten.

Auf Tafel III, Fig. 7, haben wir einen Frosch abgebildet, an dem die hinteren Wurzeln des N. ischiadicus auf der linken Seite durchgeschnitten sind. Die linke Pfote *A* hängt ganz schlaff, während die rechte mit unverletzten Nerven mehr gebogen ist. Das Kniegelenk und auch das Fussgelenk ist auf dieser Seite mehr gebogen, zum Beweise, dass die Muskeln noch contrahirt sind, während sie auf der anderen Seite als relaxirt betrachtet werden müssen. Die Kniehöhle und Ferse sind auf der unverletzten Seite höher gelegen, auch ist die Zehe etwas kürzer.

Auf Tafel III, Fig. 8, ist ein anderer Frosch abgebildet, dessen hintere Rückenmarkswurzeln ebenfalls auf der linken Seite durchgeschnitten sind; daneben wurde aber auch der N. ischiadicus auf der rechten Seite getrennt. Die linke Pfote *A* hat ungefähr dieselbe Lage als in Fig. 7, während die rechte Pfote *B* viel weniger gebogene Gelenke hat als in Fig. 7; sie hängt aber nicht so schlaff als die linke Pfote, was wahrscheinlich daran zuzuschreiben ist, dass das Thier die Pfote kurz nach der Durchschneidung streckte, das Rückenmark war aber höchst wahrscheinlich unversehrt, da das Thier noch starke Bewegungen mit der Pfote machte, wenn die Zehen der linken Pfote gekniffen wurden. Fig. 9 auf derselben Tafel ist einem Frosche entlehnt, der wie Fig. 7, und Fig. 10 einem anderen, der wie Fig. 8 behandelt worden ist. Hierzu ist weiter nichts zu bemerken als dass die rechte Pfote *B* in Fig. 10 schlaffer hängt als in Fig. 8, und mit der linken Pfote *A* der Fig. 10 übereinkommt, wie dies gewöhnlich stattfindet, wenn auf der einen Seite die hinteren Rückenmarkswurzeln, auf der anderen der N. ischiadicus durchgeschnitten wurden.

Wir haben diese Versuche wohl zwanzig Male wiederholt. Die Resultate entsprachen stets den schon mitgetheilten, so dass wir darum schliessen zu können glauben, dass die Erscheinungen, welche auf einen Tonus der willkührlichen Muskeln hindeuten, bedingt sind durch einen dem Rücken-

marke von den peripherischen Nerven aus mitgetheilten Reiz, der sich im Rückenmarke auf die Centra der motorischen Nerven fortpflanzt. Es existirt mithin ein Reflex-Tonus, d. h. ein mässiger Contractionszustand der Muskeln, der unabhängig ist von unserem Willen, und von einer Rückenmarksfunktion bedingt ist, welche im Rückenmarke durch einen fortwährenden Reizzustand der peripherischen Nerven aufgeweckt wird.

Wenn die Beugung der Gelenke an der Pfote eines aufgehängten Frosches nur unter dem Einflusse der Gefühlsnerven eintritt, wie aus obigen Versuchen hervorgeht, so werden auch die übrigen Erscheinungen, welche zum Beweise des Tonus dienen, nach der Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln verschwinden müssen. Als solche haben wir früher die Lageveränderung des Fusses nach Durchschneidung der Insertion des Gastrocnemius an der Ferse angeführt, je nachdem die Verbindung dieses Muskels mit dem Rückenmarke geblieben oder aufgehoben ist. In ersterem Fall ist der Fuss viel mehr gebogen und nach aussen gerichtet als in letzterem.

Dieser Unterschied verschwindet nun wirklich an einem Frosche, dessen hintere Wurzeln auf der einen, dessen Nerven aber auf der anderen Seite durchgeschnitten sind.

---

Alle obenerwähnten Resultate sind an kaltblütigen Thieren erhalten, bei welchen die Nervenfunction sehr lange wirksam bleibt. Hiermit könnte man behaupten, wäre der Beweis für den Tonus der warmblütigen Thiere noch nicht geliefert. Darum haben wir auch einige Versuche an Warmblütern angestellt, und zwar mit denselben Resultaten, welche uns die Kaltblüter lieferten. An einem Kaninchen wurde der rechte N. ischiadicus durchgeschnitten, darauf das verlängerte Mark getrennt, und dann das Thier an den Ohren aufgehängt. Die Pfote mit unverletztem Nerven war nach aussen gedreht, sodass ein grosser Theil der inneren Seite



des Fusses und Beines sichtbar war. Dies deutete auf eine grössere Muskelthätigkeit als auf der anderen Seite, deren Nerv durchgeschnitten war.

Wir haben auch an verschiedenen Vögeln experimentirt, namentlich an Tauben und Zeisigen. Wenn man diesen Thieren im lebenden Zustande die Federn der Flügel ausrupft, sodass die Form der Gelenke gut wahrgenommen werden kann, und dann die Nerven, welche die Flügelmuskeln auf der einen Seite innerviren, durchschneidet, auf der anderen Seite eine ähnliche Hautwunde anbringt, das verlängerte Mark trennt, und das Thier endlich an seinen Pfoten aufhängt, so wird der Flügel auf der unverletzten Seite (d. h. ohne Nervendurchschnitt) an den Leib angezogen werden, und die verschiedenen Knochen werden aneinanderliegen, oder stark in den Gelenken gebogen sein, sodass letztere mit einander scharfe Winkel machen. Der andere Flügel ist dagegen ganz von dem Körper entfernt. Er bildet einen geraden Winkel mit demselben, ebenso wie die Gelenke unter einander. Der Unterschied in der Stellung der beiden Flügel ist somit sehr bedeutend. Die an den Vögeln sowohl als an den Kaninchen beobachteten und mitgetheilten Erscheinungen verschwinden erst, wenn die Fäulniss anfängt, bleiben also während der Todesstarre fortbestehen.

Man kann den Unterschied der Lage der Flügel bei den Vögeln nöthigenfalls mit der durch das Rupfen bewirkten Reizung der Gefühlsnerven in Verbindung bringen, und ihn danach als Reflexerscheinung auffassen. Selbst unter dieser Voraussetzung lehrt der Versuch dennoch, dass der contrahirte Zustand der Muskeln nach einem solchen Reize sehr lange anhält.

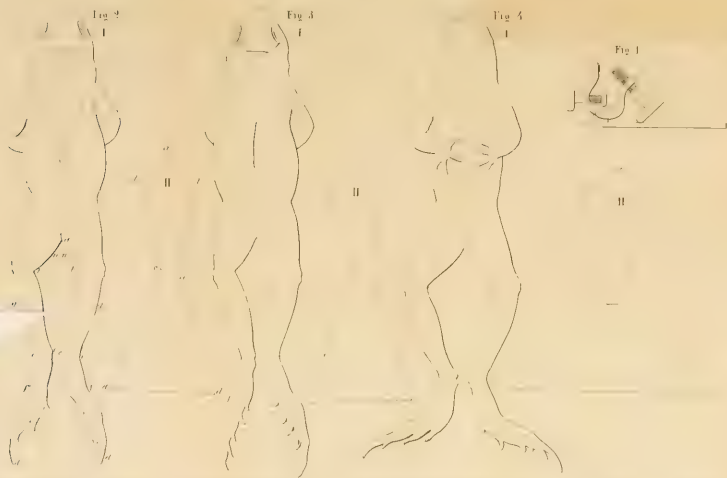
---

Als Resultat unserer Untersuchungen ergibt sich nun Folgendes:

1°. Es existirt ein Tonus der willkührlichen Muskeln, d. h. die willkührlichen Muskeln verkehren unabhängig von dem Gehirne in einem fort währenden Contractionszustande in Folge



PL. I



PL. II





einer unabgebrochenen von den Nervencentren ausgehenden Wirkung, welche von diesen mittelst der Nerven auf die Muskeln übertragen wird.

2°. Die Existenz des Tonus hängt auf das innigste mit dem unversehrten Zustande der Gefühlsnerven zusammen. Solange diese ihre Einwirkung auf das Rückenmark üben, wird eine Wirksamkeit in den Bewegungscentren (grauer Substanz) unterhalten, welche die bleibende Contraction hervorbringt, die wir Tonus nennen. Der Tonus der willkürlichen Muskeln ist mithin ein Reflex-Tonus. Da wo die Gefühlsnerven durchgeschnitten sind, und die Reflexwirkung aufgehoben ist, ist auch der Tonus verschwunden.

---



---

## Ueber das Auffinden von Phosphor bei Vergiftung

von

Dr. E. MULDER.

---

Eine beinahe gelungene Vergiftung mit Phosphor, welche nur durch zufällige Umstände verhindert worden ist, war Veranlassung einer Untersuchung zur Auffindung von Phosphor, welche ich mit Herrn Apotheker Kipp in Delft auszuführen hatte. Diese Untersuchung habe ich etwas weiter ausgedehnt und dabei die zur Auffindung des Phosphors angepriesenen Methoden etwas näher studirt.

Es giebt wohl keine Substanz, Arsen ausgenommen, deren kleine Mengen bei Vergiftung mit grösserer Genauigkeit angewiesen werden können, als der Phosphor. Lipowitz <sup>1)</sup> und Mitscherlich <sup>2)</sup> haben die Untersuchungsmethode auf die Höhe gebracht, welche sie jetzt erreicht hat, und, wie fast immer, finden wir auch hier Genauigkeit der Untersuchung von Einfachheit begleitet.

Wir wollen diese beiden Methoden erst jede für sich betrachten, sie dann mit einander vergleichen und endlich versuchen, sie zu vereinigen.

Es ist nicht unsere Absicht, Alles, was über die Auf-

---

(1 Annal. von Pogg., Bd. 90, 1853, S. 600.

2) J. f. prakt. Chem., Bd. 66, S. 238. Jahresbericht von Liebig und Kopp für 1855, S. 779.

findung des Phosphors bei Vergiftung geschrieben ist, hier aufzunehmen. Wir behandeln nur den chemischen Theil und zwar hauptsächlich die von Lipowitz und Mitscherlich angegebenen Methoden.

Die Lipowitz'sche Methode beruht, wie bekannt, darauf, dass Stückchen Schwefel mit der zu untersuchenden Substanz und Wasser digerirt, Phosphor aufnehmen, wenn er vorhanden, und dann im Dunkeln leuchten.

Mitscherlich destillirt die zu untersuchende Substanz mit Wasser, condensirt das Destillat durch eine abgekühlte Röhre; ist nun Phosphor vorhanden, so sieht man an der Stelle, wo sich das gasförmige Gemisch anfängt abzukühlen, leuchtende Ringe.

---

#### Methode von Lipowitz.

Die Grundidee dieser Methode ist sehr einfach. Phosphor verbindet sich in geschmolzenem wie ungeschmolzenem Zustande sehr leicht mit Schwefel und diese Verbindung phosphorescirt bei der gewöhnlichen Temperatur oder nach Einwirkung von Wärme. Da aber Schwefel die Eigenschaft besitzt selbst bei einer höheren Temperatur zu phosphoresciren, so darf man den Phosphor haltenden Schwefel nicht über 100° C. erwärmen.

Wenn man eine Phosphor enthaltende Masse mit Schwefel kocht, so nimmt der Schwefel den Phosphor auf, falls letzterer frei ist, oder nicht so innig mit einer anderen Substanz verbunden ist, dass er nicht frei werden kann. Der Phosphor muss daher frei sein oder frei werden können, sonst kann er sich nicht mit dem Schwefel verbinden <sup>1)</sup>.

So einfach das Princip der Methode von Lipowitz auch

---

1) Wir werden später Gelegenheit haben, darzuthun, dass der Phosphor unter gewissen Umstgnden so innig mit andern Substanzen verbunden sein kann, dass der Versuch nicht oder nur theilweise gelingen kann.

sein möge, so fordert sie doch, wie übrigens jede Methode, einige Cautelen bei der Ausführung. Je niedriger die Temperatur gehalten wird, bei der sich Phosphor mit Schwefel verbindet, um so besser ist es. Das Kochen der Phosphor enthaltenden Masse, wie Lipowitz es empfiehlt, scheint daher weniger passend, da Phosphor dabei mechanisch mit dem Wasserdampf weggeführt wird und mithin für den Versuch verloren geht; überdiess befördert das Kochen die Oxydation des Phosphors auf Kosten des Sauerstoffs der Atmosphäre.

Lipowitz fängt nun zwar das Destillat auf, um darauf reagiren zu können, bei Substanzen aber, die bei Vergiftung auf Phosphor untersucht werden, kommt es darauf an, den Phosphor soviel wie möglich abzusondern, und nicht auf phosphorige Säure oder Phosphorsäure zu reagiren. Darum darf man allein auf den abgeschiedenen Phosphor reagiren und nicht z. B. auf phosphorige Säure oder Phosphorsäure, weil man nicht weiss, ob diese Säuren als solche oder als Phosphor, der später in diese Säuren umgesetzt ist, dargereicht wurde.

Nun ist die Frage, ob es nöthig ist die Phosphor enthaltende Masse zu kochen?

Berzelius, dem die Chemie die schöne Reihe von Phosphor-Schwefelverbindungen verdankt, und demzufolge auch die ausgezeichnete Methode von Lipowitz, hat gelehrt, dass Phosphor und Schwefel sich ungefähr bei  $60^{\circ}$  C. verbinden können. Phosphor und Schwefel verbinden sich bei einer dem Schmelzpunkte des Phosphors nahe gelegenen Temperatur und darunter.

Wenn Stückchen Schwefel mit einigen Zündholzköpfchen und Wasser in eine Flasche gethan wurden, so nahm der Schwefel bei der gewöhnlichen Temperatur Phosphor auf, wenn die Köpfchen fein vertheilt waren. Daraus, dass der Schwefel nur phosphorescirte, wenn er erwärmt wurde, ging hervor, dass der Phosphor nicht lose mit dem Schwefel zusammenhing, sondern wirklich damit verbunden war.

Aus diesem Versuche geht daher hervor, dass der Schwefel



sich schon bei der gewöhnlichen Temperatur mit dem Phosphor verbinden kann <sup>1)</sup>).

Die Reaction auf Phosphor mit Schwefel bleibt nicht nur ebenso empfindlich, wenn man die Phosphor enthaltende Masse mit Schwefel bei 45—50° C. digerirt, anstatt sie zu kochen, sondern wird hierdurch sogar empfindlicher. Sie wird empfindlicher: 1°. weil weniger Phosphor- und Schwefelphosphor-Dampf mit dem Wasserdampfe mechanisch weggeführt wird; 2°. weil weniger Phosphor durch Oxydation verloren geht; 3°. weil die gebildete Schwefelphosphor-Verbindung weniger leicht unter dem Einflusse von Wasser zersetzt wird.

Man wird ganz richtig behaupten, dass durch das Kochen die Berührungspunkte der Masse, welche Phosphor vertheilt enthält, mit dem Schwefel vermehrt werden. Dies muss denn auch, wie wir später darthun werden, der Zweck des Kochens sein. Da aber das Kochen nicht durchaus nothwendig ist, so unterlässt man es; eine während einiger Zeit fortgesetzte Digestion verdient den Vorzug.

Lipowitz hat dargethan, dass die Reaction nach seiner Vorschrift äusserst empfindlich ist. Sie wird noch viel empfindlicher, wenn man die erwähnten Ursachen von Phosphor-Verlust umgeht.

Man kann nun die Masse mit einem gläsernen Stabe bei 40—50° C. in fortwährender Bewegung halten, anstatt sie zu kochen; noch besser ist es einen starken Kohlensäurestrom durch die Masse zu treiben, welche sich in einem gläsernen Kolben mit langem Halse befindet. So geht nahe zu kein Phosphor durch Verdampfung verloren; von Oxydation des Phosphors in Kohlensäure kann keine Rede sein, und der

---

1) Die Verhältnisse waren hier insofern günstig als nicht eine mehr oder weniger breiige Masse, wie öfter bei der Untersuchung von Speisen, sondern nur Wasser vorhanden war. Je mehr Ursachen diese Schwefel- und Phosphortheile von einander entfernt halten, um so träger werden jene diese aufnehmen, da dies nur bei directer Berührung geschieht; eine Berührung, welche sogar längere Zeit währen muss, wenn die Zündholzköpfchen schwefelhaltend sind.

fein vertheilte Phosphor kann sich ungehindert mit dem Schwefel verbinden. Wenn man so verfährt, so concentrirt man den Phosphor in dem Schwefel.

Ich muss hier daran erinnern, dass Zündholzköpfechen, welche Schwefel enthalten, nie all ihren Phosphor abgeben an die Schwefelstückchen, mit welchen die Köpfechen — z. B. in Speisebrei vertheilt — digerirt werden. Der Phosphor der Zündholzköpfechen wird sich unter den Schwefel der Köpfechen und die hinzugefügten Schwefelstückchen vertheilen, und diese letzteren werden auch unter den günstigsten Verhältnissen nur einen Theil des vorhandenen Phosphors aufnehmen können.

Wenn die Flüssigkeit nicht auf dem Schmelzpunkte des Phosphors erwärmt gehalten, sondern gekocht wird, so zerlegt man die Verbindung, deren Darstellung man beabsichtigt, nämlich den Schwefelphosphor. Dies befremdet, weil Lipowitz bei kleinen Phosphormengen eine deutliche Reaction erhalten hat, und doch ist das Factum wahr, dass Phosphorhaltender Schwefel durch kochendes Wasser zersetzt wird. Diese Zersetzung ist indessen nicht eine plötzliche Trennung, sondern ein langsames Freilassen von Phosphor.

Wir müssen nun erwägen, welche Verbindungen von Phosphor und Schwefel bei der Reaction von Lipowitz gebildet werden können. Berzelius erhielt beim Zusammenschmelzen von Phosphor und Schwefel auf der Schmelztemperatur des Phosphors folgende Verbindungen:  $PS$ ,  $P^2S$ ,  $PS^{12}$  <sup>1)</sup>.

Je weniger Phosphor diese Verbindungen enthalten, um so schwieriger werden sie durch Wasser zerlegt.

Dass die Verbindungen von Phosphor mit Schwefel nach der Methode von Lipowitz keine beständigen sind, geht daraus hervor, dass sie alle bei der gewöhnlichen Temperatur oder bei Erwärmung phosphoresciren; auf dieser Eigenschaft beruht geradezu die Methode. Die durch Zusammenschmelzen von Phosphor und Schwefel unter Wasser

---

1) Dupré nannte letztere Verbindung Ph. S. <sup>6</sup>.

erhaltenen Verbindungen sind nämlich leichter schmelzbar und brennbar als der Phosphor an und für sich <sup>1)</sup>).

Nehmen wir an, dass wenig Phosphor vorhanden ist und die Phosphor enthaltende Masse mit relativ vielem Schwefel behandelt wird, welche Verbindung von Phosphor und Schwefel wird dann gebildet? Wenn der Phosphor enthaltende Schwefel nur bei Erwärmung phosphorescirt, so wird vielleicht nur  $\text{PS}^{12}$  gebildet; phosphorescirt dagegen dieser Schwefel schon bei der gewöhnlichen Temperatur, so entsteht wahrscheinlich  $\text{P}^2\text{S}$  und  $\text{PS}$  oder nur  $\text{PS}$ .

$\text{P}^2\text{S}$  und  $\text{PS}$  sind beide Flüssigkeiten, und die Entstehung dieser Verbindungen, wenn Schwefelstückchen im Ueberflusse mit äusserst geringen Mengen Phosphor digerirt werden, scheint befremdend, denn man muss hier annehmen, dass diese Flüssigkeiten alsdann dem Schwefel ankleben, während dieser doch, auch wenn relativ viel Phosphor vorhanden ist, augenscheinlich wenig verändert sich vorthut.

Berzelius fand, dass unter den erwähnten Umständen bei einem Ueberfluss von Schwefel  $\text{PS}$  und  $\text{PS}^{12}$  gebildet werden; er fand weiter, dass  $\text{PS}$  den Kristallen von  $\text{PS}^{12}$  stark anklebt; überdiess fand er, dass  $\text{PS}$  bei der gewöhnlichen Temperatur der Einwirkung der Atmosphäre ausgesetzt raucht, mit anderen Worten phosphorescirt, ebenso wie  $\text{P}^2\text{S}$ .

Wir kommen daher zu dem Schlusse, dass das Phosphoresciren von Schwefel, der mit Phosphor verbunden ist, mitunter von  $\text{P}^2\text{S}$ , meistens aber von  $\text{PS}$  und  $\text{PS}^{12}$  herrührt, welche letztere Verbindung zwar schwieriger bei niedrigen Temperaturen, bei Erwärmung aber leicht zersetzt wird und dann phosphorescirt.

Ob der Phosphor sich nur mit den äusseren Lagen der Schwefelstückchen verbindet oder sie mehr oder weniger penetriert, hängt von dem Verhältnisse der Phosphor- und Schwefel-Mengen ab.

Für unseren Zweck ist es am wichtigsten über die Umstände unter denen Phosphor- und Schwefel-Verbindungen

---

1) Siehe Graham-Otto's Lehrbuch der Chemie.



gebildet und zerlegt werden, belehrt zu werden und zwar für den Fall, dass die Quantität Schwefel überwiegend ist. Wir fanden nun, dass, — wenn eine kleine Menge Phosphor zu Schwefel gefügt wird, der sich in warmem Wasser befindet, — dass dann Verbindungen entstehen, welche beim Kochen langsam zerlegt werden. Bleipapier in dem Wasserdampfe gehalten wurde schwarz gefärbt. Als der Schwefel auch bei Erwärmung nicht mehr phosphorescirte, wurde, zum Beweise dass die Verbindung zerlegt war, auch Bleipapier nicht mehr schwarz gefärbt <sup>1)</sup>).

Lipowitz's Reaction ist so empfindlich, dass es keinem Zweifel unterliegt, dass man sehr kleine Mengen Phosphor durch dieselbe wird entdecken können. Die Zerlegung des Phosphor enthaltenden Schwefels geschieht nämlich langsam und um so langsamer, je weniger Phosphor mit dem Schwefel verbunden ist.

Jedenfalls geht aus dem Angeführten hervor, dass das Kochen der Phosphor enthaltenden Masse mit Schwefel zum Behufe der Verbindung des Phosphors mit dem Schwefel nicht zu empfehlen ist, sondern dass die Reaction sehr an Empfindlichkeit gewinnt, wenn man die Methode nach unserer Angabe modificirt. Wenn auch der Phosphor weniger geschwinde aufgenommen werden wird, und der Speisebrei oder andere Gemische, in denen der Phosphor aufgesucht werden muss, etwas länger mit dem Schwefel digerirt werden muss, so verliert man doch so wenig möglich von dem Gifte und kann es mitunter sogar quantitativ bestimmen, was bei einer gerichtlichen Untersuchung mit eine Hauptsache ist.

Ehe wir weiter fortfahren, wollen wir einen Augenblick beim Selen stille stehen, dessen Verhalten zu dem Phosphor dem des Schwefels ähnlich ist.

---

Der Entdecker des Selens fand schon, dass Selen sich leicht

---

1) Wenn man mit Phosphor gesättigten Wasserdampf über Schwefel leitet, so wird kein Phosphor von dem Schwefel aufgenommen.

mit Phosphor verbindet. Wir haben das Selen in seinem Verhalten zum Phosphor nach der Methode von Lipowitz untersucht. Unsere Resultate können wir kurz fassen. Selen verhält sich zu Phosphor ebenso wie Schwefel, mit dem Unterschiede aber, dass die Verbindungen von Selen mit Phosphor weniger beständig sind, daher weniger leicht gebildet und leichter zerlegt werden <sup>1)</sup>. Schwefel verdient daher den Vorzug als Reagens auf Phosphor. Das Selen ist aber in einer anderen Hinsicht vorzuziehen, da es an und für sich nicht phosphorescirt auch nicht bei 200—250° C., während der Schwefel dies bei hohen Temperaturen wohl thut. Das Phosphoresciren des Schwefels liefert aber insofern keine Schwierigkeit, als man die Temperatur, bei der er anfängt dies zu thun sehr gut vermeiden kann, da der Phosphor-Schwefel bei einer weit niedrigeren Temperatur phosphorescirt, ja schon bei der gewöhnlichen Temperatur, wenn hinreichend viel Phosphor vorhanden ist.

---

#### Methode von Mitscherlich.

Diese Methode beruht darauf, dass Phosphor mechanisch durch Wasserdampf mit weggeführt wird. Wenn man mithin eine Phosphor enthaltende Masse in einem Kolben kocht, und den durch eine Röhre streichenden Wasserdampf durch Bekühlung condensirt, so fällt der Phosphor da nieder, wo der Dampf anfängt abgekühlt zu werden und giebt sich da durch seine Eigenschaft zu phosphoresciren zu erkennen. Wenn man nun den Dampf durch eine zweckmässig einge-

---

1) Beim Schmelzpunkt des Phosphors verbindet sich Selen mit ihm. Phosphor-haltendes Selen phosphorescirt bei der gewöhnlichen Temperatur oder bei gelinder Erwärmung; auf dem Wasserbade hört das Phosphoresciren bald auf. Beim Kochen mit Wasser wird es nach und nach zerlegt (Berzelius); verdünnte Schwefelsäure befördert diese Zersetzung sehr. Beim Vorhandensein einer hinreichenden Menge Phosphor erhält das Selen eine dunkelrothe Farbe.

richtete Abkühlungsröhre streichen lässt, wie es Mitscherlich thut, so unterscheidet man den Phosphor im Dunkeln in der Form von leuchtenden Ringen, welche eine fortwährend auf- und abschreitende Bewegung machen, jedesmal ihre Form wechseln und dann durch andere Ringe abgewechselt werden <sup>1)</sup>).

Die Methode von Mitscherlich ist äusserst empfindlich, und der Apparat sehr einfach eingerichtet <sup>2)</sup>).

Um die Ringe recht deutlich und reinlich zu erhalten, muss der Wasserdampf nicht zu wenig aber auch nicht zu viel abgekühlt werden, in welchen beiden Fällen die Ringe sich mehr vertheilen. Das Licht ist alsdann über eine grössere Fläche ausgebreitet und daher weniger stark leuchtend. Wenn man dagegen die Mitte einhält, so concentrirt sich das Licht in einem schmalen Ringe, wobei die Reaction nothwendigerweise an Empfindlichkeit gewinnt.

Die Methode von Mitscherlich theilt mit der von Lipowitz die grosse Empfindlichkeit, hat aber den Vorzug, dass der Phosphor, der mechanisch mit dem Wasser mit weggeführt wird, wenn er in nicht allzu geringer Menge vorhanden war, zum Theile im Destillat als solcher zurückgefunden werden kann. (Mitscherlich).

---

#### Modification in dem Apparat von Mitscherlich.

Bei der Methode von Mitscherlich ist das Ausschliessen von Licht Hauptsache, da die Reaction auf dem Wahrnehmen von Licht beruht. Hat man nun eine kleine Menge Phosphor,

- 
- 1) Wenn man Wasser mit etwas Phosphor in einen Kolben giesst, und eine gläserne (Berzelius) Röhre, die am Ende einigermaassen ausgezogen ist, an den Kolben fügt, den Kolben darauf auf einem Sandbade erwärmt, so dass das Wasser kocht, so sieht man in der Atmosphäre am Ende der Röhre eine schöne Flamme von leuchtendem Phosphor. Hier kühlt die Luft den Wasserdampf und damit auch den Phosphordampf ab.
  - 2) Journal f. prakt. Chem., Bd. 66; Anleitung zur Ausmittelung der Gifte von Jul. Otto, 1857, S. 107.



so sind die Ringe auch dann noch sehr deutlich, die Lichtstärke der Ringe aber ist unter übrigen gleichen Umständen abhängig von der Phosphormenge, welche in der zu untersuchenden Masse enthalten ist. Wenn daher nur ein Minimum von Phosphor vorhanden ist, so sind die Ringe äusserst schwach. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn störende Einflüsse einwirken. Jedenfalls ist es erwünscht, dass das Licht soviel wie möglich ausgeschlossen werde, damit man die Ringe so deutlich wie möglich sehen könne und so die Empfindlichkeit der Reaction zunehme.

Wenn man den Versuch im Finstern anstellt, so hindert die Flamme der Alkohollampe, womit man die Phosphor enthaltende Masse kocht. Wenn man den Kolben auf einem Sandbade stellt, wird diese Schwierigkeit nur theilweise gehoben. Wenn man Schirme von Pappdeckel zwischen den Kolben und den Abkühlungsapparat stellt, so ist auch dadurch das Licht nicht ganz ausgeschlossen. Ist der Kolben endlich nicht auf einem Sandbade erhitzt und hat man einen Schirm von Pappdeckel zwischen Kolben und Abkühlungsapparat angebracht, so wird das Licht in die gläserne Röhre reflectirt, welche nach der Abkühlungsröhre geht, so dass man oben und nicht selten in der Abkühlungsröhre Licht sieht.

Wir haben uns bemüht alles so einzurichten, dass jedes fremde Licht ausgeschlossen ist. Der Abkühlungsapparat von Mitscherlich wird in einen Kasten von Pappdeckel gestellt, der auf einer Seite offen und allda mit einem Vorhange versehen ist, der kein Licht durchlässt. Der Kolben worin sich die Phosphor enthaltende Masse befindet, steht auf einem Sandbade, die gläserne Röhre, welche nach dem in dem Pappdeckelkasten befindlichen Abkühlungsapparate führt, durchbohrt diesen Kasten nur an der hinteren Seite. An der oberen Wand dieses Kastens ist eine Oeffnung gemacht für die Trichterröhre, durch welche das Wasser nach dem Abkühlungsapparate fliesst. — Das erwärmte Wasser wird in einem Glas aufgefangen, das in dem Kasten steht.

Wenn man nun den Kopf in den Kasten steckt und mit dem Vorhange bedeckt, so ist alles Licht ausgeschlossen, man

sieht die Lichtringe stärker leuchten, und die geringste Phosphorescenz kann mit Gewissheit wahrgenommen werden. Will man die Empfindlichkeit dieser Reaction nicht auf's Aeusserste treiben, so ist dieser Apparat sehr geeignet um den Versuch von Mitscherlich am Tage auszuführen, ohne dass das Sonnenlicht abgesperrt ist; besser aber ist es ihn am Abende oder in einem dunkeln Zimmer anzustellen.

---

#### Verbindung der Methoden von Lipowitz und Mitscherlich.

Wenn wir auch als Vorzug der Methode von Mitscherlich gerühmt haben, dass abgesehen von dem Zustandekommen der erwähnten Ringe, ein Theil des Phosphors als solcher in festem Zustande in dem Destillat vorhanden ist, falls die Menge in dem zu destillirenden Gemische nicht zu gering war, so lässt die Methode von Lipowitz das Sammeln des Phosphors doch viel besser zu, da bei Mitscherlich's Methode Phosphor durch Oxydation verloren geht. Wenn auch das Gefühl eines Chemicus forensis mehr befriedigt wird, sobald er das Gift in Substanz vor sich hat und es auf seine Eigenschaften untersuchen kann, wenn dies auch dem Ernste der Sache und dem Zwecke besser entspricht, so kann man doch auf der anderen Seite den Phosphor in dem Phosphorschwefel mit Gewissheit erkennen, sobald man von den übrigen durch Lipowitz angegebenen Reactionen Gebrauch macht, wie von der mit *nitras argenti*, der von Phosphorsäure nach der Oxydation mit Salpetersäure, u. s. w.<sup>1)</sup> In dem Phosphorschwefel hat der Phosphor seine Eigenschaften so sehr beibehalten, dass es dem Forscher beinahe gleichgültig ist, ob er Phosphor oder Schwefelphosphor hat. Man kann aber auch den Phosphor aus dem Schwefelphosphor wiederum isoliren; so fand Berzelius, dass  $P^2S$  und  $PS$  mit Schwefelkalium behandelt den Schwefel abgeben und den Phosphor zurücklassen können.

---

1) l. c. p. 602.



Dies thun die unter warmem Wasser entstandenen Verbindungen von Phosphor und Schwefel. Mithin würde die Methode von Lipowitz in letztem Falle unter günstigen Verhältnissen angewendet in jeder Hinsicht vor der von Mitscherlich den Vorzug verdienen.

Die Trennung von Phosphor und Schwefel hat wirklich keine Schwierigkeit. Wenn man Phosphor haltenden Schwefel unter Wasser mit Schwefelwasserstoff-Schwefelkalium <sup>1)</sup> zusammenreibt, so wird der Schwefel anfänglich aufgelöst, und eine flüssige Verbindung von Phosphor und Schwefel bleibt zurück, welche wie Phosphor aussieht, nach der Bekühlung aber als weiche Masse auftritt. Diese Verbindung verbrennt leicht und phosphorescirt sehr stark bei der gewöhnlichen Temperatur; wahrscheinlich ist sie ein Gemisch von PS und P<sup>2</sup>S. Sobald die weiche Verbindung gebildet wird oder lieber sobald das Uebermaass von Schwefel gelöst ist, wodurch der Phosphor haltende Schwefel als weiche Masse auftritt, kann sie noch zu wiederholten Malen durch wiederholte Anwendung von Schwefelwasserstoff-Schwefelkalium zerlegt werden, wodurch der Phosphorgehalt abnimmt. Auf diese Weise ist man im Stande den nach Lipowitz's Methode mit Schwefel verbundenen Phosphor darzustellen. Der Phosphor aber ist in Schwefelkalium löslich und dies liefert Schwierigkeiten.

Wenn der Phosphorschwefel unter 100° C. mit einer Lösung von Schwefelwasserstoff-Schwefelkalium ohne Erneuerung dieser Lösung digerirt wird, so bleibt nichts zurück, alles wird gelöst. Dies lässt sich dadurch erklären, dass der Phosphor, der frei wird und erst in dem Phosphor enthaltenden Schwefel gelöst war, nun von diesem Schwefel aufgenommen wird, nachdem letzterer selbst in dem Schwefelwasserstoff-Schwefelkalium gelöst wurde. Wenn man dagegen die Lösung verdünnt, so geht die Lösung des freigewordenen Phosphors nicht so leicht von Statten. Man kann jedoch einen Verlust dabei nicht vermeiden, verliert aber um so weniger, je öfter

---

1) Dieses ist besser als Schwefelkalium, da man gewiss sein kann, dass kein Kali vorhanden ist.



man die Schwefelwasserstoff-Schwefelkaliumlösung erneuert und in je grösserer Menge man sie anwendet.

Die Erwärmung muss in Kohlensäure oder Wasserstoff geschehen, sobald der Phosphor einmal von dem Schwefel getrennt ist, da der Phosphor noch leicht an die Oberfläche gerathen und da verbrennen könnte. Man leitet z. B. durch den Korkstopfen eines Kolbens zwei gläserne Röhren, die eine zum Eintritt der Gase in, und die andere zum Austritt derselben Gase aus dem Kolben.

Man kann mithin den Phosphor aus dem Phosphorschwefel wirklich absondern; viele Versuche haben uns hiervon überzeugt. Wir wiederholen aber, dass man um so weniger Phosphor verliert, je mehr Schwefelwasserstoff-Schwefelkalium man anwendet; gebraucht man hiervon nur wenig, so verliert man alles.

Wenn der Phosphorschwefel die Eigenschaft besitzt die leuchtenden Ringe von Mitscherlich zu liefern, so sind beide Methoden von Lipowitz und Mitscherlich zu einer zu vereinigen. Dies nun ist wirklich der Fall; die geringste Menge in Schwefel gelösten Phosphors giebt ausgezeichnet schöne Ringe in dem Apparate von Mitscherlich. Wenn der Schwefel nach der Methode von Lipowitz erwärmt, nur einigermassen phosphorescirt, so ist der Gehalt an Phosphor schon hinreichend, um die Ringe nach der Methode von Mitscherlich im Dunkeln hervorzubringen.

Der Schwefel lässt den Phosphor (der wahrscheinlich mit ihm verbunden ist), nicht leicht los; eine kleine Menge giebt Veranlassung zur Entstehung von Ringen während einiger Stunden. Im Anfange sind die Ringe stärker, später schwächer leuchtend.

Hat der Schwefel einmal aufgehört im Apparate von Mitscherlich Ringe zu produciren, so hat er auch zugleich die Eigenschaft eingebüsst, bei Erwärmung zu phosphoresciren. Dies mit dem früher Angeführten zusammengehalten lehrt uns, dass das Kochen der Phosphor enthaltenden Masse mit

---

1) Jahresbericht von Berzelius, 1839, S. 112.

Schwefel, damit letzterer den Phosphor aufnehme, zu verwenden ist. Beim Kochen zerlegt man wirklich die Verbindungen, welche man darstellen will; daher die Ringe in Mitscherlich's Apparat beim Gebrauche von Phosphorschwefel.

Wenn man nun eine Phosphor enthaltende Masse z. B. Speisebrei nach der früher von aus angegebenen Methode zur Erhaltung von Phosphor enthaltendem Schwefel mit Schwefel behandelt, so concentrirt man den Phosphor so viel wie möglich in dem Schwefel, und desto mehr, je nachdem man länger und bei einer nicht zu hohen Temperatur digerirt. Es muss nothwendigerweise stets etwas Phosphor verloren gehen, dieser Verlust wird aber wohl bei dem Gebrauche von Kohlensäure und einer Temperatur von ungefähr  $50^{\circ}$  C. auf ein Minimum reducirt sein.

Die Reaction auf Phosphor haltenden Schwefel mit Bezug auf seine Eigenschaft zu phosphoresciren ist viel empfindlicher in Mitscherlich's Apparat als beim Erwärmen auf dem Wasserbade. Sie verdient darum auch den Vorzug.

Bei einer chemisch-forensischen Untersuchung kommt es darauf an, das Gift in seinem Zustande oder in einer solchen Verbindung darzustellen, in welcher alle Eigenschaften des Giftes deutlich erkannt werden können. Man darf bei der Ausmittelung von Phosphor nur dann einigen Werth auf die Charaktere von phosphoriger Säure oder Phosphorsäure legen, wenn man sie unmittelbar aus dem abgeschiedenen Phosphor oder dem Phosphor haltenden Schwefel dargestellt hat. Phosphorige Säure ist ein anderes Gift als Phosphor. Die Vergiftung kann mit phosphoriger Säure, oder mit Phosphor, der zum grössten Theile in phosphorige Säure übergegangen ist, statt gehabt haben.

Nach der Methode nun von Mitscherlich wird die Phosphor enthaltende Masse gekocht und in dieser Masse kann vielerlei vorhanden sein. Darum kann man nicht genug Werth legen auf die Vermehrung der Beweise. Trotz der Methode von Lipowitz und Mitscherlich ist die chemische Untersuchung auf Phosphor noch nicht erschöpft. Störende



Einflüsse, welche die Gegenwart von Phosphor verhüllen, können vorhanden sein, es können aber auch Ursachen obwalten, welche manche Erscheinungen, wie von vorhandenem Phosphor bewirken, während dieser doch ganz und gar fehlt. Man muss bei einer chemisch-forensischen Untersuchung soviel wie möglich Vielseitigkeit der Beweise anstreben, um so mehr, da die Erfahrung gelehrt hat, dass die chemischen Untersuchungsmethoden nicht frei sind von Fehlern und Irrthümern, welche um so mehr erkannt werden, je mehr sie verjähren.

Darum producire man lieber die leuchtenden Ringe von Mitscherlich durch Erwärmung von Phosphor haltendem Schwefel, als durch Kochen der Phosphor enthaltenden Speise- oder Getränke-Gemische; diese Phosphor haltenden Schwefelstücken doch können wir von allen anhängenden Theilen befreien, und rein machen; sie geben beim Erwärmen mit Wasser in dem Apparate von Mitscherlich die Ringe in einer Form, welche grösseres Vertrauen verdient.

Ehe wir zur Behandlung der Substanzen, welche das Phosphoresciren von Phosphor verhindern oder befördern können, übergehen, müssen wir einen Augenblick beim Phosphoresciren von Phosphor und Phosphor in Schwefel stille stehen.

---

#### Phosphoresciren von Phosphor.

Das Leuchten des Phosphors hat man folgenden Ursachen zugeschrieben: dem Verdampfen des Phosphors; dem Oxydirtwerden des Phosphors zu phosphoriger Säure; dem Oxydirtwerden phosphoriger Säure zu Phosphorsäure. Es ist uns nicht bekannt, ob die Oxydation von Phosphor durch Wasser schon ihre Stelle unter den Ursachen des Leuchtens gefunden hat.

Ohne die reiche Litteratur dieses Gegenstandes zu durchlaufen, wollen wir kurz bei jedem dieser vier Punkte stille stehen.

Von Lichtentwicklung durch Verdampfung können wir



uns keine Vorstellung machen. Wenn ein Körper verdampft, so fixirt er eine gewisse Menge Wärme; bei Verdichtung dagegen von Dämpfen oder Gasen, findet Entwicklung von Wärme oder Licht oder von beiden statt. Wärme und Licht sind einander nahe verwandt, sodass wir wohl begreifen können, dass bei Verdampfung Licht fixirt wird; ebensowenig aber als Wärmeentwicklung beim Verdampfen vorkommen kann, ebensowenig ist dies mit dem Lichte der Fall.

Wenn Phosphor in reinen Gasen, welche keinen Sauerstoff an den Phosphor abgeben können, und welche sich nicht unter Lichtentwicklung langsam mit dem Phosphor verbinden können, phosphorescirt, so entsteht bei uns stets die Frage, ob diese Gase wohl wasserfrei waren? Wasser doch kann eine Sauerstoffquelle für den Phosphor sein.

Mein Vater hat gelehrt, dass die weisse Kruste an unter Wasser aufgehobenem Phosphor wahrscheinlich durch Wasserzersetzung entsteht. Schrötter hat bewiesen, dass Wasser bei erhöhter Temperatur durch Phosphor zerlegt wird und selbstentzündliches Phosphorwasserstoff frei wird. Diese Zersetzung darf daher auch im luftleeren Raume, sobald er nicht frei von Wasserdampf ist, oder in Gasen und Dämpfen, welche nicht wasserfrei sind, angenommen werden <sup>1)</sup>. Der Phosphordampf ist dann innig mit dem Wasserdampfe gemischt, und es entsteht phosphorige Säure, (die wiederum Wasser zerlegt und darauf zu Phosphorsäure oxydirt wird,) und selbstentzündliches Phosphorwasserstoffgas, das vielleicht auch unter diesen Umständen Wasser zerlegen und zu phosphoriger und Phosphorsäure oxydirt werden kann; hierbei wird Wasserstoff frei.

Wenn Körper in fein vertheiltem Zustande auf einander einwirken so ist diese Einwirkung eine ganz andere als in nicht fein vertheiltem Zustande. Phosphor entzündet sich

---

1) Man kann nicht einwenden, dass Wärme zur Zersetzung von Wasser durch Phosphor nöthig ist, unter gewissen Umständen kann das Entgegengesetzte wahr sein, und der Phosphor mehr Verwandtschaft zum Sauerstoff als der Wasserstoff zum Sauerstoff haben.

nicht bei der gewöhnlichen Temperatur, wohl aber fein vertheilter Phosphor und Phosphordampf.

Die Zersetzung von Wasser durch Phosphor bei erhöhter Temperatur ist eine Ursache für das Leuchten von Phosphor in einer Atmosphäre, welche ganz Sauerstoff-frei zu sein scheint <sup>1)</sup>).

Wenn wir die Ursache des Phosphorescirens, als einen Oxydationsprocess auffassen, so muss das Leuchten selbst wahrscheinlich der phosphorigen Säure und Phosphorsäure zugeschrieben werden, welche in glühendem Zustande erstere in Dampfform, letztere in festem Zustande, besser im Stande sind Wärme, welche in Folge von Oxydation frei wird, in Licht umzusetzen als Phosphordampf.

Auch die Zersetzung von Wasser spielt wahrscheinlich beim Leuchten von Phosphor in einer feuchten Atmosphäre eine bedeutende Rolle.

Das Phosphoresciren des Schwefels, das, wie wir erfuhren, bei einer viel höhern Temperatur statt findet, können wir auch nur als einen Oxydationsprocess auffassen. Erwärmt man Stückchen Schwefel um etwas über 100° C., so fangen sie nach und nach an zu phosphoresciren, und zwar um so mehr je mehr die Temperatur sich derjenigen nähert, bei der Schwefel sich entzündet, nämlich 250° C. nach Violette; der Uebergang vom Phosphoresciren zum Verbrennen ist sehr allmählig <sup>2)</sup>).

Dass beim Leuchten des Schwefels eine Verbrennung vor

- 
- 1) Man kann den Versuch von Mitscherlich auch in einer Atmosphäre von feuchter Kohlensäure machen; das Phosphoresciren ist aber dann schwächer. In eine kleine gläserne Retorte wurde etwas Phosphor gethan und die Retorte darauf ganz mit Wasser angefüllt und der Hals unter Wasser gebracht. Nach anderthalbstündigem Kochen war das Phosphoresciren da noch deutlich sichtbar, wo der Hals in das Wasser tauchte und die Abkühlung des Wasserdampfes statt fand; Luft war hier somit nicht vorhanden.
  - 2) Auch Schwefelblumen phosphoresciren nicht unterhalb 100° C. Es war nicht bedeutungslos dies zu untersuchen, da bei den Versuchen von Lipowitz die Schwefelstückchen oft mit Schwefelblumen bedeckt sind.

sich geht ist um so wahrscheinlicher, weil der Schwefel sich schon bei der gewöhnlichen Temperatur mit dem Sauerstoff der Atmosphäre verbindet zu schwefeliger Säure, und dies vorzüglich in fein vertheiltem Zustande; in dem feinst vertheilten Zustande, als Schwefeldampf, muss dies daher auch geschehen.

Selen phosphorescirt nicht, weil es weniger flüchtig ist und schwieriger verbrennt <sup>1)</sup>).

Phosphor in Schwefel phosphorescirt bei der gewöhnlichen Temperatur oder bei Erwärmung. Nehmen wir an, dass nur PS und PS<sup>12</sup> vorhanden sei. Ersteres wird bei der gewöhnlichen Temperatur in feuchter Atmosphäre zu Phosphorsäure und Schwefelsäure oxydirt <sup>2)</sup>). Das Phosphoresciren von PS in feuchter Atmosphäre ist demnach durch das Oxydirtwerden von Phosphor und von Schwefel veranlasst; beide tragen daher jeder für sich das Ihrige zum Phosphoresciren bei. — PS<sup>12</sup> wird bei der gewöhnlichen Temperatur nicht, dagegen wohl bei Erwärmung oxydirt, auch hier tragen Phosphor und Schwefel beide zum Phosphoresciren bei.

Phosphor in Schwefel kann während langer Zeit in Wasser aufgehoben werden, ohne die Eigenschaft des Phosphorescirens zu verlieren, vorzüglich dann, wenn das Wasser luftfrei war und von der Luft gut abgeschlossen gehalten wird <sup>3)</sup>).

Wir müssen die Ursache dafür hier aufsuchen; sie muss nothwendigerweise in den Eigenschaften der schon öfter erwähnten Verbindungen von Phosphor und Schwefel gelegen sein. Die Verbindung P<sup>2</sup>S <sup>4)</sup>) wird wie bekannt langsam durch Wasser zersetzt, wobei Schwefelwasserstoff gebildet wird. Wenn man ein Stückchen Phosphor haltenden Schwefel in Wasser kocht, so wird ein Stückchen Bleipapier in dem ent-

1) Erwärmt man dagegen Selen in Sauerstoff, so muss es phosphoresciren. Ebenso wenn man es bis auf die Temperatur, bei der es sich verflüchtigt in der Atmosphäre erhitzt.

2) Graham-Otto, S. 572.

3) Nederl. Lancet n<sup>o</sup>. 6 en 7, Dec. en Jan. 1855, pag. 344. Dr. A. W. M van Hasselt, „Over vergiftiging door lucifers.“

4) Graham-Otto, S. 571.



weichenden Dampfe schwarz gefärbt. Der Schwefelphosphor selbst wird nicht durch *acetas plumbi* geschwärzt. Beim Erhitzen von Phosphor haltendem Schwefel unter Wasser empfanden wir auch den Geruch von Phosphorwasserstoff, sodass wir mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass hierbei Schwefelwasserstoff durch Zersetzung von Phosphor haltendem Schwefel unter dem Einflusse von Wasser entsteht. Ist viel Phosphor in dem Schwefel enthalten, so wird das Wasser beim Erwärmen trübe durch freigewordenen Schwefel, gerade so wie es beim Erwärmen von Phosphor haltendem Selen durch abgeschiedenes Selen trübe wird. Hieraus geht hervor, dass beim Kochen von Phosphor in Schwefel enthalten, ein Theil des Phosphors auf Kosten des im Wasser enthaltenen Sauerstoffs oxydirt wird. Wir beobachten, dass die Zerlegung durch Säuren z. B. Schwefelsäure befördert wird.

---

Momente, welche das Phosphoresciren von Phosphor und Schwefelphosphor befördern.

Wenn das Phosphoresciren von Phosphor in festem Zustande durch das Oxydirtwerden des Phosphordampfes entsteht, so wird es befördert, wenn das Verdampfen befördert wird, natürlich beim Vorhandensein einer hinreichenden Menge Sauerstoff. Der Sauerstoff kann nicht in zu grosser Menge vorhanden sein, wenn nur eine hinreichende Menge Wasserdampf vorrätig ist, welche phosphorige Säure und Phosphorsäure binden und in Flüssigkeiten verändern kann, die von dem Phosphor abfliessen, wonach eine neue Oberfläche des Phosphors der Oxydation ausgesetzt wird.

Ist keine hinreichende Menge Wasserdampf vorhanden, so wird der Phosphor mit einer Kruste von phosphoriger Säure und Phosphorsäure umgeben (Graham-Otto). Der Phosphor wird daher in reinem Sauerstoffgase stärker phosphoresciren, wenn viel Wasserdampf vorhanden ist.

Was die Phosphorescenz des Phosphors befördert, hat dieselbe Wirkung auf Phosphor in Verbindung mit Schwefel.

---

Momente, welche hemmend auf das Phosphoresciren  
von Phosphor und Phosphor-enthaltendem  
Schwefel wirken.

Es giebt eine grosse Anzahl Körper, welche den Phosphor der Eigenschaft zu phosphoresciren ganz oder theilweise berauben. Bei einer chemisch-forensischen Untersuchung ist es nothwendigerweise von ebenso grosser Bedeutung die Umstände zu kennen, unter welchen die Erscheinungen nicht auftreten, als diejenigen, unter welchen sie wohl vorkommen. Es kann eine Phosphorvergiftung wirklich statt gefunden haben, und trotzdem kann die Untersuchung durch störend auf die Phosphorescenz einwirkende Einflüsse namentlich dann erschwert werden, wenn nur kleine Mengen Phosphor auszumitteln sind.

Unter welchen Umständen nun kann das Phosphoresciren des Phosphors aufhören?

Wenn das Phosphoresciren auf einem Oxydationsprocesse beruht, so können alle diejenigen Körper, welche die Oxydation verhindern, der Phosphorescenz in den Weg treten.

Die Oxydation kann verhindert werden, dadurch dass der Phosphor mit irgend einem Körper in Verbindung tritt, in welcher dann diese Haupteigenschaft des Phosphors verloren gegangen ist.

Vogel glaubt gefunden zu haben, dass Chlor die Phosphorescenz verschwinden mache, während sie unter dem Einfluss von Brom-Dampf nicht aufhören zu bestehen. Das Brom von Vogel enthielt wahrscheinlich Wasser, oder die Atmosphäre, worin der Versuch angestellt wurde, war feucht; es lässt sich seine Beobachtung sonst nicht begreifen. Legt man ein Stückchen Phosphor in eine Flasche, und schliesst dieselbe dann mit einem Stopfen, an dessen unterer Fläche sich ein Tropfen Brom befindet, so wird das Phosphoresciren des Phosphors in der Atmosphäre durch hinzutretenden Bromdampf



anfangs sehr geschwächt, und darauf wieder so intensiv als erst in der reinen Atmosphäre, wenn nämlich Brom und Phosphor soviel wie möglich auf einander eingewirkt haben, d. h. wenn alles Brom zur Bildung von Bromphosphor verwendet ist, und dies unter Wasserzersetzung phosphorige Säure und Bromwasserstoffsäure gebildet hat, welche beide die Oberfläche des Phosphors verlassen haben, die nun wiederum für den Sauerstoff der Luft zugänglich geworden ist.

In verdünntem Chlor sahen wir, wie Vogel, das Phosphoresciren aufhören; sobald man aber einige Tropfen Wasser in die Flasche bringt, fängt der Phosphor wiederum an zu leuchten, obgleich die Flasche viel Chlor enthält. Wir sehen überdiess, dass das Phosphoresciren in feuchtem Chlor oft aufhört, um später wiederum anzufangen, ohne dass man die Flasche bewegt hat. Die Ursache scheint nahe zu liegen, das Chlor verbindet sich mit dem Phosphor unter äusserst geringer Lichtentwicklung, die unter diesen Umständen für uns kaum wahrnehmbar ist; es wird  $\text{P Cl}^3$  gebildet, das durch das Wasser unmittelbar in Salzsäure und phosphorige Säure zerlegt wird; die phosphorige Säure wird unter dem Einflusse des atmosphärischen Sauerstoffes zu Phosphorsäure oxydirt, und macht den Phosphor leuchten.

Wie dem auch sei, so werden die Verbindungen von Brom und Chlor mit Phosphor zerlegt, wenn Wasser vorhanden ist, und wird phosphorige Säure (und Phosphorsäure) gebildet.

Das Phosphoresciren des Phosphors wird zweitens verhindert durch Körper, welche zwar den Phosphor oxydiren, aber so, dass keine Dämpfe der gebildeten Säuren die Oberfläche des Phosphors verlassen können. Hierher gehören Salpetersäure u. s. w. Die Reihe dieser Körper stimmt in ihrer Wirkung zum Theile mit der von Brom, Chlor (und Jod) überein, da sie bei Hinzutritt von Wasser oxydirend auf den Phosphor einwirken.

Das Phosphoresciren kann drittens durch alle Körper, welche in Gas- oder Dampfform mehr Verwandtschaft zum Sauerstoffe haben als der Phosphor, verhindert werden. Graham rechnet Terpentinöl u. s. w. hierher. Wenn wir



Phosphor als einen der brennbaren Körper bezeichnen, so bedeutet dies, dass es wenige Körper giebt, welche dem Phosphor hierin gleich kommen. Es ist äusserst schwierig um auszumachen, ob das Terpentinöl so brennbar ist wie Phosphor. Um dies zu entscheiden, würde man beide Körper so viel wie möglich unter dieselben Umstände bringen müssen, und darauf hätte man zu untersuchen, ob der Dampf des Phosphors leichter als der des Terpentinöls oxydirt wird. Wenn es auch denkbar ist, dass es Körper giebt, welche sich leichter mit Sauerstoff verbinden als Phosphor, so ist doch bis jetzt keiner bekannt, welcher diese Eigenschaft bei Gegenwart von Wasser besitzt.

Die interessante Versuchsreihe von Graham über das Leuchten des Phosphors können wir hier nicht mittheilen, wir wollen nur erwähnen, dass er den Einfluss von Terpentinöl, Etherdampf, schwerem Kohlenwasserstoffe u. s. w. auf das Phosphoresciren des Phosphors nicht von Einhüllung oder Lösung des gebildeten Phosphordampfes in den Dämpfen dieser Flüssigkeiten oder in den Gasen herleitet, sondern dass er ihn aus der grösseren Verwandtschaft dieser Gase oder Dämpfe zum Sauerstoffe erklärt.

Alkoholdampf verhindert das Leuchten des Phosphors (Vogel); Phosphor ist einigermaassen löslich in Alkoholdampf. Wenn man etwas Phosphor mit verdünntem Alkohol in den Apparat von Mitscherlich bringt, so sieht man anfangs keine Ringe; kaum aber ist der Alkohol abdestillirt, so werden die Ringe deutlich sichtbar. Anfangs geht nämlich hauptsächlich Alkohol über, in dessen Dampf etwas Phosphor aufgelöst ist, der dadurch nicht oxydirt werden kann. Dazu kommt noch, dass der flüssige Alkoholdampf nicht auf einmal abgekühlt wird, so dass der Phosphor bei der Verdichtung der Alkoholdämpfe nur allmählig mit der Luft in der abgekühlten Röhre in Berührung kommt, und daher keine deutlich unterscheidbaren Ringe bilden kann.

Ebensowenig wie Phosphor, der in einer Flüssigkeit gelöst ist, phosphorescirt, ebenso verliert der Phosphor diese Eigenschaft, wenn er in Dämpfen und Gasen gelöst ist, und

aus dem freien Zustande in einen gebundenen übergegangen ist.

Das Phosphoresciren kann endlich viertens durch alle Körper, welche zerlegend auf die phosphorige Säure <sup>1)</sup> einwirken, verhindert werden, sowie durch diejenigen, welche durch ihren gebundenen Sauerstoff direct oder indirect unter dem Einflusse von Wasser oxydirend auf den Phosphor einwirken.

Ammoniak verbindet sich mit phosphoriger Säure und lässt dadurch das Phosphoresciren nicht zu Stande kommen.

Lipowitz <sup>2)</sup> sagt, dass Ammoniak das Phosphoresciren ganz und gar verschwinden macht. Wenn dies wirklich so ist, so geht daraus hervor, dass die Lichtentwicklung bei der Oxydation von Phosphor zu phosphoriger Säure für unseres Auge kaum wahrnehmbar ist.

Die Einflüsse, welche nachtheilig auf das Phosphoresciren des Phosphors an der Atmosphäre einwirken, haben meistens dieselbe Wirkung auf Schwefel, welcher Phosphor gebunden enthält.

---

#### Vortheilhafte Einflüsse bei den Methoden von Lipowitz und Mitscherlich.

Das Phosphoresciren des Phosphors sowie des Phosphorhaltenden Schwefels, kann man verhindern, aber auch befördern. Bei der Methode von Lipowitz kann man, wie er dies selbst empfiehlt, das Phosphoresciren des mit Schwefel verbundenen Phosphors durch Erwärmen namentlich in einer feuchten Atmosphäre befördern. Aber auch bei der Methode von Mitscherlich kann man die Intensität der Lichtringe erhöhen. Die Intensität des Lichtes doch hängt von der Menge Phosphor, welche auf einmal mechanisch mit dem Wasserdampfe mit weggeführt wird, ab, und diese wiederum von

---

1) Es ist doch vorzüglich der Uebergang der phosphorigen Säure zur Phosphorsäure, welche das Leuchten bewirkt.

2) S. o. S. 604.

der Menge und der Temperatur des Wasserdampfes. Wenn man daher unter übrigens gleichen Umständen die Phosphor-enthaltende Masse mit vielem Wasser kocht, so geht in derselben Zeit mehr Phosphor über und erhält man stärker leuchtende Ringe. Erhöht man den Kochpunkt der Phosphor-enthaltenden Masse, z. B. durch Hinzufügung von Kochsalz, so findet dasselbe statt, denn es destillirt nun nicht gerade mehr Dampf, sondern Dampf von einer höheren Temperatur ab, der mehr Phosphor verflüchtigen lässt. Wenn man in dem Apparat von Mitscherlich etwas Phosphor in Wasser thut und Salz hinzufügt, so erhält man, je nachdem das Wasser bei einer höheren Temperatur kocht, auch stärker leuchtende Ringe.

Man ist daher im Stande, die Reaction empfindlicher zu machen. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass eine gute Abkühlung des Dampfes Hauptsache ist, und dass die Weite der abgekühlten Röhre nicht gleichgültig ist u. s. w.

Dasselbe gilt für Phosphor enthaltenden Schwefel, wenn dieser die Ringe von Mitscherlich liefern soll.

---

#### Störende Momente in den Methoden von Lipowitz und Mitscherlich.

Lipowitz erwähnt hauptsächlich einer störenden Ursache in seinen Versuchen, nämlich des Vorhandenseins von Ammoniak. Mitscherlich sagt, dass alle Körper, welche die Phosphoreszenz nicht entstehen lassen, auch die Ringbildung verhindern. Wenn man daher seine Methode in Anwendung bringt, und keinen Phosphor ermittelt, so hat man nach störenden Einflüssen zu suchen. Dann ist es aber wichtig, um die Destillation lange fortwähren zu lassen, damit die flüchtigen Körper erst entfernt werden; wenn dies erreicht ist, so kommen, wenn anders Phosphor vorhanden ist, die Ringe endlich zu Stande, falls nämlich die Erwärmung zur Entfernung der schädlichen flüchtigen Substanzen nicht so lange gedauert hat, dass dabei zugleich aller Phosphor dampfförmig verflüchtigt ist,



was bei flüchtigen Körpern mit hohem Kochpunkte vorkommen kann. Störende Dämpfe oder Gase hindern die Untersuchung nach Mitscherlich gewöhnlich nicht sehr, da die Ringe, wie er behauptet, auch wenn nur wenig Phosphor vorhanden ist, nach einer halben Stunde oder später zu Gesicht kommen. Terpentinöl aber verhindert nach Mitscherlich die Ringbildung ganz und gar. Wo dies daher vorkäme (andere etherische Oele werden sich wohl ähnlich wie das Terpentinöl verhalten), da würde die Methode von Mitscherlich erst nach dessen Entfernung in Anwendung kommen können. Wir fanden es nicht unwichtig dies näher zu untersuchen. Alltäglich gebraucht man ziemlich allgemein etherische Oele unter verschiedenen Formen. Wenn geringe Mengen die Ringbildung von Mitscherlich verhindern könnten, so würde diese Methode in vielen Fällen nicht zu gebrauchen sein. Im Senf (von schwarzen Saamen) z. B. ist ein etherisches Oel vorhanden, das bekannte Senföl. Fügt man etwas von diesem Senfe zu einer Phosphor enthaltenden Masse, so werden keine Ringe gebildet, auch wenn ziemlich viel Phosphor vorhanden war. Wenn man lange gekocht hat, so dass die grösste Menge des Senföls mechanisch in dem Wasserdampfe verflüchtigt ist, so sieht man endlich ein schwaches Leuchten aber keine Ringe <sup>1)</sup>).

Wir lassen es unentschieden, ob man mit Graham annehmen muss, dass Senföl ebenso wie Terpentinöl den Sauerstoff an sich zieht, und demzufolge das Phosphoresciren des Phosphors verhindert; es scheint hinreichend hier anzunehmen, dass die äusserst geringe Menge Phosphor in den Dämpfen des Senföls (oder Terpentinöls u. s. w.) gelöst wird. Phosphor doch ist einigermaassen in den Dämpfen von etherischen Oelen löslich, und in den Lösungen nothwendigerweise schwieriger oder nicht oxydirbar. Die Eigenschaft der

---

1) Erhöht man den Kochpunkt der Phosphor enthaltenden Masse durch Hinzufügung z. B. von Kochsalz, so ist man im Stande diese andern leicht flüchtigen Körper geschwinde zu entfernen. Mit Terpentinöl aber gelingt dies nicht, oder wenigstens äusserst schwierig.

etherischen Oele begierig Sauerstoff aufzunehmen, wirkt un-  
streitig mit, um die Oxydation des Phosphors zu verhindern.  
Es ist nun gerade darum, dass das Phosphoresciren eines  
Gemisches von Wasser mit Phosphor und einem etherischen  
Oele im Allgemeinen mehr und mehr zunimmt, je nachdem  
die lösend auf den Phosphor einwirkenden Flüssigkeiten  
durch Verdampfung mehr und mehr an Menge abnehmen.  
Dauert dies aber, das muss ich hier wiederholen, zu lange,  
erfordert die Vertreibung der Dämpfe des etherischen Oels zu  
viel Zeit, so kann auch wohl aller Phosphor ausgetrieben sein.

Bei Alkohol, Ether und anderen flüchtigen Substanzen,  
die einen niedrigen Kochpunkt haben, begegnet man dieser  
Schwierigkeit nicht.

Das Senföl deutet durch seine Wirkung darauf, dass die  
Eigenschaft, welche es mit dem Terpentinöl theilt, wahr-  
scheinlich allen etherischen Oelen zukommt.

Die Sache ist wichtig; es hat z. B. Vergiftung statt gefun-  
den, dadurch dass Phosphor in die Mittagspeise gethan wor-  
den ist; der Giftmenger hat den Phosphorgeruch durch Sen-  
föl unmerkbar machen wollen. Man untersucht nun den  
Magen nach der Methode von Mitscherlich und findet nichts.  
Man versäumt das Kochen der Phosphor enthaltenden Masse  
während einer halben Stunde fortzusetzen, und glaubt mit  
der grössten Gewissheit gefunden zu haben, dass kein Phos-  
phor vorhanden ist.

Wer kennt die Körper alle, welche das Phosphoresciren  
des Phosphors beseitigen?

Die Möglichkeit der Entfernung solcher schädlichen Ein-  
flüsse darf nicht bezweifelt werden; sie ist aber oft mit  
grossen Schwierigkeiten verknüpft. Sind es Körper, welche  
den Phosphor direct oder indirect oxydiren, die Entstehung  
der phosphorigen Säure verhindern oder sich damit alsbald  
verbinden, so ist eine Entfernung dieser Körper nothwen-  
dig. Dies kann gewöhnlich nur dadurch erreicht werden,  
dass man diese Körper in andere verwandelt oder sie mit  
anderen verbindet, was, wo es nur einigermaassen möglich  
und gut ist, vermittelst organischer Körper geschehen muss.



Wenn der Körper eine Base ist, wie z. B. Ammoniak, so empfiehlt Lipowitz bei seiner Methode die Anwendung von etwas Schwefelsäure. Auch Mitscherlich wendet sie an. Wenn man bei der Methode von Mitscherlich die Schwefelsäure umgehen kann, so soll man es nicht lassen; ein Körper weniger ist eine Irrthumsquelle weniger. Mitscherlich gebraucht die Schwefelsäure, um das Ammoniak unter gewissen Umständen zu binden. Er scheint es vorzüglich bei Vergiftung von Mehl und Brod zu empfehlen, um die Masse durch Verwandlung von Amylum in Dextrin und Zucker flüssiger zu machen.

Es geht aus dem Angeführten hervor, dass die Methode von Mitscherlich ziemlich allgemein mit günstigem Resultate Anwendung finden kann, dass es aber trotzdem Fälle giebt, in welchen sie weniger passend ist. Wir wollen jetzt zusehen, inwiefern dies mit der Methode von Lipowitz der Fall ist.

Das Absondern des Phosphors aus Zündholzköpfchen bietet grosse Schwierigkeit für die Methode von Lipowitz. Es ist äusserst schwer den Phosphor ohne Schwefel von den Zündhölzchen zu entfernen. Der Giftmischer, der Zündholzköpfchen gebraucht, macht die Untersuchung nach der Methode von Lipowitz dadurch höchst schwierig, da der Schwefel der Zündholzköpfchen mehr oder weniger mit dem Phosphor verbunden ist. Ist die Schwefelmenge gross und der Phosphorgehalt der Zündholzköpfchen gering, so kann uns die Methode von Lipowitz sogar ganz im Stiche lassen. Die Gründe dafür haben wir oben S. 361 angegeben. Ein solcher Fall kommt nur ausnahmsweise vor. Ist der Schwefel der Zündholzköpfchen in nicht zu grosser Menge vorhanden, so vermischt er sich nämlich mit dem Phosphor zu einer Flüssigkeit oder einer leicht schmelzbaren Verbindung, welche durch die Stückchen Schwefel, die man hinzufügt, um daran später das Phosphoresciren zu beobachten, leicht aufgenommen wird.

Bei der Methode von Mitscherlich bietet der Schwefel, der neben Phosphor in den Zündholzköpfchen vorkommt,



keine Schwierigkeit, da Phosphor von Schwefel aufgenommen auch leuchtende Ringe giebt.

In Bezug auf den den Phosphor begleitenden Schwefel verdient die Methode von Mitscherlich jedenfalls der von Lipowitz vorgezogen zu werden.

Nicht so in Bezug auf andere Substanzen.

Alle Körper, welche direct oder indirect den Phosphor oxydiren, verhindern die Verbindungen von Phosphor und Schwefel und stehen daher der Methode von Lipowitz im Wege. Alle Körper, welche lösend auf den Phosphor einwirken, bilden störende Momente, da sie auch beinahe alle, wiewohl in geringerem Grade, lösend auf den Schwefel einwirken. Wenn sie aber auch nur ihre Wirkung auf den Phosphor beschränken, wie Ether und etherische Oele, so sind sie doch der Bildung von Phosphor-Schwefel und somit der Methode von Lipowitz ungünstig. Bei der Digestion von Schwefelstückchen in solchen Flüssigkeiten, in welchen der Phosphor mehr oder weniger gelöst ist, tritt nicht aller Phosphor an den Schwefel.

Man kann diese Schwierigkeit nicht aus dem Wege räumen. Man kann nur dafür sorgen, dass keine schädlichen Substanzen an den gebrauchten Stückchen Schwefel ankleben; man wasche daher den Schwefel, nachdem er, während der Digestion mit der suspecten Masse digerirt, Phosphor aufgenommen hat, gehörig ab, und Sorge, dass das Zurückbleibende später noch durch Erwärmung verdampfe.

Es kann nicht in unserer Absicht liegen alle Körper zu durchmustern, welche einen bedeutenden Einfluss auf das Phosphoresciren von Phosphor und Schwefelphosphor, sowie auf die Bildung des letzteren ausüben können. Wir erwähnen nur die am meisten vorkommenden, und behandeln die Sache nur im Allgemeinen. Citiren wir daher hier zwei, welche bei einer chemisch-forensischen Untersuchung sehr berücksichtigt zu werden verdienen, weil sie beim Faulen von Pflanzen und Thieren entstehen, nämlich Ammoniak und Schwefelwasserstoff.

Lipowitz hält Ammoniak für sehr wichtig, und rath

darum die Phosphor enthaltende Masse mit einem geringen Uebermaasse von Schwefelsäure zu sättigen, ehe sie mit Schwefelstückchen digerirt wird. Ganz unschädlich ist dieses Mittel nicht, denn wir fanden, dass es die Zerlegung von Schwefelphosphor unter dem Einflusse von Wasser befördert, und daher die Entstehung dieser Verbindung nicht befördert. Die angewendete Menge Schwefelsäure kann aber so gering sein, dass der Einfluss dieser Säure, namentlich wenn die Masse nicht gekocht wird, dadurch nahegenug aufhört. Uebt aber Ammoniak wirklich einen nachtheiligen Einfluss auf die Entstehung von Schwefelphosphor und sein Phosphoresciren aus?

Lipowitz <sup>1)</sup> behauptet dass 1 Th. Phosphor in 140,000 Th. eines Phosphor enthaltenden Gemisches (Mehl u. s. w. mit Wasser) nach seiner Methode noch mit Gewissheit erkannt werden kann. Von dieser Reaction kann man aber kaum etwas mehr sagen, als dass sie äusserst empfindlich ist. Nun sagt er, dass der Phosphor noch durch Schwefel ermittelt werden kann, wenn Ammoniak oder Chlorwasser (1 Th. Phosphor auf 70,000 Th. enthaltendes Gemisch) zugegen ist. Chlorwasser aber wirkt durch das Chlor indirect oxydirend auf den Phosphor ein, und verhindert dadurch die Reaction von Lipowitz. Wir können daher seiner Behauptung mit Bezug auf Chlorwasser keinen grossen Werth beilegen. Wie verhält sie sich aber nun in Bezug auf Ammoniak?

Kali und Natron zerlegen die Schwefelphosphor-Verbindungen; wie verhält sich aber Ammoniak?

Wenn Schwefel mit etwas Phosphor mit verdünntem Ammoniak digerirt wurde, so leuchteten die Schwefelstückchen doch sehr deutlich.

Kali und Natron zerlegen die Phosphor-Schwefel-Verbindungen, da sie sowohl den Schwefel als den Phosphor an sich heranziehen. Schwefel wird nun zwar in *Ammonia liquida* gelöst, Phosphor ist aber darauf wirkungslos; überdiess wirkt

---

1) l. c. S. 603, 604.



Ammonia liquida auf Schwefel viel weniger kräftig als Kali und Natron. Wenn Ammonia liquida überdiess sehr verdünnt ist, wie dies gewöhnlich bei chemisch-forensischen Untersuchungen statt findet, in denen man faulende Substanzen auf Phosphor untersuchen muss, so ist nach dem vorhergehenden Versuche die Furcht ungerechtfertigt, dass Ammonia die Bildung von Phosphorschwefel verhindern oder den bereits gebildeten zerlegen würde.

Das Ammoniak kann aber Einfluss üben auf das Leuchten des Schwefelphosphors. Wenn man dies in einem gegebenen Falle vermuthet, so wasche man die Schwefelstückchen mit einer flüchtigen organischen Säure z. B. Essigsäure, welche keinen nachtheiligen Einfluss auf das Phosphoresciren hat und darauf mit Wasser. Man hat somit wirklich keine Schwefelsäure nöthig, um dafür zu sorgen, dass die Reaction empfindlich bleibe.

Der nachtheilige Einfluss von Ammoniak kann auch darum nicht gross sein, weil er sich verflüchtigt, wenn die mit Phosphor imprägnirten Schwefelstückchen, nachdem sie zuvor abgewaschen worden, erwärmt werden. Wir haben uns zwar davon überzeugt, dass Ammoniak für das Phosphoresciren ungünstig wirkt, dass aber auch seine Flüchtigkeit die Schwierigkeiten aufhebt, welche es liefern kann.

Wir brachten etwas Phosphor mit verdünntem Ammoniak in den Apparat von Mitscherlich. Man sah das Phosphoresciren sehr gut, wiewohl die Ringe anfangs nicht sehr deutlich gebildet wurden; die Ringe wurden deutlich nachdem das Ammoniak verflüchtigt war. — Wenn die Lösung von Ammonia in Wasser sehr verdünnt ist, so wird ihr Einfluss auf das Phosphoresciren äusserst gering sein, da das Ammoniak zum grossen Theile in dem zuerst abdestillirten Wasser verflüchtigt wird.

Das Schwefelwasserstoffgas hemmt, nach Vogel, das Phosphoresciren des Phosphors. Im Allgemeinen sei hier erwähnt, dass ohne Erwähnung der Umstände ein Ausspruch als ob dieses oder jenes Gas, dieser oder jener Dampf das Phosphoresciren des Phosphors hindere, keinen Werth hat. So



wird Schwefelwasserstoff z. B. das Phosphoresciren von Phosphor in einer wenig feuchten Atmosphäre aufhören machen, aber nicht in dem Apparate von Mitscherlich, in dem ein Uebermaass von Wasserdampf vorhanden ist. Wir haben den Versuch gemacht mit Schwefelwasserstoff, Wasser und einem Minimum Phosphor; das Leuchten war aber noch ganz gut wahrnehmbar in dem Apparat von Mitscherlich.

Wir läugnen nicht, dass Ammoniak und Schwefelwasserstoffgas auch beim Uebermaass von Wasser, einen nachtheiligen Einfluss auf die Intensität der Ringe ausüben, geben aber gestützt auf unsere Versuche als Regel an, dass alle Gase und Dämpfe, welche in Wasser löslich und sehr flüchtig sind, wenig Einfluss haben auf das Phosphoresciren von Phosphor in dem Apparate von Mitscherlich. Schwefelwasserstoff kann, soviel bekannt ist, keinen Einfluss ausüben auf die Bildung von Phosphor enthaltendem Schwefel, auch nicht auf das Phosphoresciren dieser Verbindung, wenn nur die Schwefelstückchen gut gereinigt sind.

Wenn andere Körper, wie z. B. etherische Oele vorhanden sind, welche das Phosphoresciren verhindern, den Phosphor aber unangerührt lassen, so folgt man der gewöhnlichen Verfahrungsweise bei der Methode von Lipowitz nur mit dem Unterschiede, dass man den mit Phosphor betheiligten Schwefel soviel wie möglich von den nachtheilig auf die Phosphorescenz wirkenden Substanzen zu reinigen sucht.

Man wird nach allem Angeführten wohl zugeben wollen, dass eine Vereinigung der Methoden von Lipowitz und Mitscherlich nicht nur wünschenswerth, sondern sogar nothwendig ist. Hunderterlei Einflüsse, welche im Apparate von Mitscherlich nachtheilig auf die Phosphorescenz einwirken, können zum grossen Theile vermieden werden, wenn der Phosphor vorher nach der Methode von Lipowitz in Schwefel concentrirt wird.

Man glaube nun nicht, dass die Methode von Mitscherlich dadurch überflüssig gemacht wird, da die Eigenschaften

des Phosphors, nachdem er in dem Schwefel concentrirt ist, so gut erhalten sind, und man durch Erwärmung dieser Schwefelstückchen das Leuchten auch ohne den Apparat von Mitscherlich sichtbar machen kann. Die Eigenschaft des Phosphors, um mechanisch mit dem Wasser mit fortgeführt zu werden und die erwähnten eigenthümlichen Ringe zu bilden, besitzt, soweit wir wissen, bis jetzt nur der Phosphor oder der mit Schwefel verbundene Phosphor. Wenn man daher den in Schwefel nach der Methode von Lipowitz aufgenommenen Phosphor in dem Apparate von Mitscherlich untersucht, so kann man nachforschen, ob die Bildung der Ringe durch Alkohol u. s. w. verhindert wird, und weiter eine Reihe von Reactionen auf Phosphor studiren, welche sich weniger leicht an Phosphor, der in Schwefel aufgenommen ist, ausserhalb dieses Apparates, beobachten lassen.

Wir betrachten daher die Methode von Lipowitz mehr als ein Mittel, um den Phosphor zu sammeln, die Methode von Mitscherlich dagegen, um die Reactionen auf Phosphor mit Gewissheit zu studiren.

---

Ueber die Grenzen der Gewissheit der Methoden von  
Lipowitz und Mitscherlich, zur Ausmittlung von  
Phosphor.

In Pflanzen und Thieren, in allen Thierorganen kommt Phosphor vor. Der Phosphor ist im organischen Reiche hauptsächlich als Phosphorsäure verbreitet, macht aber zum Theile einen Bestandtheil des Eiweiss' aus. Wenn man eine Untersuchung anstellt zur Beantwortung der Frage, ob Vergiftung mit Phosphor statt gefunden hat, so muss der Phosphor als solcher dargestellt werden oder ohne Verlust seiner Eigenschaften an irgend einen Körper gebunden werden. Reactionen von phosphoriger Säure und Phosphorsäure können in einem Vergiftungsfalle nur dann Werth haben, wenn diese Säuren durch Oxydation des vorher dargestellten Phosphors entstanden sind und auf keiner anderen Weise entstehen konnten.



Nun entsteht die Frage, ob Phosphor nicht unter manchen Umständen aus Pflanzen und Thieren frei werden kann? Das Phosphoresciren von pflanzlichen Produkten z. B. von faulendem Holze, sowie das Phosphoresciren faulender Fische und anderer Substanzen weist auf die Möglichkeit hin.

Die Ursache dieses Phosphorescirens wollen wir jetzt nicht näher ergründen, lenken aber die Aufmerksamkeit auf das Factum, dass eine Menge anderer Körper, ohne dass absichtlich Phosphor hinzugefügt ist, leuchten, was daher bei der Untersuchung auf Phosphor zu Irrthum Veranlassung geben könnte.

v. Hasselt<sup>1)</sup> macht auf die Nothwendigkeit aufmerksam, um zu untersuchen, ob der Schwefel z. B. bei Exhumationen oder in anderen Fällen im Stande ist Phosphor aus faulenden organischen Körpern aufzunehmen, ohne dass sogenannter krimineller Phosphor während des Lebens ingerirt wurde.

Wir können einige Versuche, welche wir hierüber mit phosphorescirenden Fischen angestellt haben, anführen. Sie lieferten uns folgendes Resultat: Weder der Lipowitz'sche Versuch, noch die Methode von Mitscherlich (auch nach Hinzufügung von etwas Schwefelsäure) geben irgend eine sichtbare Reaktion auf Phosphor bei phosphorescirenden faulenden Fischen. Sie thun dies auch nicht in einem späteren Stadium der Fäulniss dieser Fische, in welchem sie nicht mehr von selbst phosphoresciren.

Man kann zwar von Fischen nicht auf Menschen schliessen, es lässt sich aber nicht läugnen, dass beide in chemischer Hinsicht viele Uebereinstimmung mit einander haben.

Jedenfalls wird es durch diese Versuche höchst wahrscheinlich, dass der organische Phosphor keinen wahrnehmbaren Einfluss auf das Resultat der Methoden von Lipowitz und Mitscherlich übt.

Wiewohl es nicht wahrscheinlich war, dass eine verdünnte wässerige Lösung von phosphoriger Säure in dem Apparat von Mitscherlich Ringe bilden würde, so haben wir

---

1) l. c. p. 344.



uns doch davon durch einen Versuch überzeugt. Dass freier Schwefel es nicht thut, haben wir schon früher erwähnt.

Wir haben bis jetzt nur von dem sogenannten gewöhnlichen Phosphor, dem farblosen durchscheinenden gehandelt, es fragt sich daher, wie sich die anderen Formen verhalten, in denen der Phosphor vorkommen kann? Aus einem chemisch-forensischen Gesichtspunkt verdient bis jetzt nur der rothe Phosphor Berücksichtigung. Rother Phosphor phosphorescirt zwar nicht, kann aber in den gewöhnlichen Phosphor umgewandelt werden. Es ist mithin wichtig, die Umstände zu kennen, unter denen dies geschieht, insofern natürlich diese Umwandlung bei der Ausführung der Methode von Lipowitz oder Mitscherlich statt finden könnte. Wenn man in Folge eines glücklichen Irrthumes Zündholzköpfchen mit rothem Phosphor zur Vergiftung gereicht hat, so hat man einen vergeblichen Versuch gewagt, denn rother Phosphor ist nicht giftig (de Vry)!

Die Untersuchung wird jetzt schwieriger: 1°) weil der rothe Phosphor meistens absichtlich vollkommen rein dargestellt wird, nämlich frei von gewöhnlichem Phosphor; 2°) weil der rothe Phosphor unter manchen Umständen in den gewöhnlichen übergehen kann. Die Methoden von Lipowitz und Mitscherlich sind so empfindlich, dass Spuren von gewöhnlichem Phosphor, die in dem rothen Phosphor vorkommen, der Untersuchung nicht entgehen, wenn die oben erwähnten Umstände beachtet werden.

In einem solchen Falle würde man daher schliessen können, dass man es nur mit giftigem Phosphor zu thun hat, während er nur als unschuldige Verunreinigung des rothen Phosphors vorhanden war. Die Verunreinigung des rothen Phosphors mit unschädlichen Spuren von gewöhnlichem Phosphor kann zufälligerweise in Folge einer weniger genauen Bereitungsweise des rothen Phosphors vorkommen, und nicht wohl zu Vergiftung Veranlassung geben. Ebenso wenig wie Jemand, der Schwefel in die Speisen seines Mitmenschen gemischt hat, der Vergiftung beschuldigt werden kann, wenn darin Spuren von Arsenik vorkommen, ebenso wenig verdient der-

jenige, welcher Zündholzköpfchen mit rothem Phosphor darreicht, bestraft zu werden, weil Spuren von gewöhnlichem Phosphor in Folge einer weniger sorgfältigen Bereitungsweise darin enthalten sind.

Da aber rother Phosphor jetzt zur Bereitung von Zündhölzchen verwendet wird, so muss man jedenfalls nach rothem Phosphor suchen, wenn die Reactionen auf den gewöhnlichen Phosphor bei einer chemisch-forensischen Untersuchung nicht deutlich sprechen.

Welche sind nun die Umstände, unter denen rother Phosphor in den gewöhnlichen übergeht? Kommen diese Umstände bei den von uns behandelten zwei Methoden vor?

Wenn man die Untersuchung auf die verdächtige Substanz mit der Methode von Lipowitz anfängt, was nach unserem Dafürhalten stets geschehen soll, so fragt es sich: 1°. wie sich der rothe Phosphor bei dieser Methode zum Schwefel verhält? 2°. ob bei dieser Methode Umstände vorkommen können, wodurch der rothe Phosphor in den gewöhnlichen übergeht?

So weit uns bekannt ist, vermag nur Erhöhung der Temperatur rothen Phosphor in den gewöhnlichen umzuwandeln, aber erst bei 260° C.; so weit steigt die Temperatur aber nie bei den behandelten Untersuchungsmethoden.

Wenn man den rothen Phosphor mit Wasser in dem Apparate von Mitscherlich kocht, so wird er nicht in gewöhnlichen Phosphor oder in irgend eine bekannte Verbindung des rothen Phosphors mit dem gewöhnlichen umgewandelt <sup>1)</sup>.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass es noch andere Umstände giebt unter denen der rothe Phosphor in den gewöhnlichen übergeht; es ist aber nichts davon bekannt. Man weiss nur, dass der rothe Phosphor ein sehr beständiger Körper ist, und kräftigen Einflüssen Widerstand leisten kann, ohne in den gewöhnlichen Phosphor überzugehen.

- 
- 1) Wenn man Schwefel mit rothem Phosphor schmilzt, so verbinden sich diese Körper nicht einmal. Dies geschieht aber wohl, wenn man ein Gemisch von Schwefelblumen mit rothem Phosphor erhitzt bis auf die Temperatur, bei der rother Phosphor in den gewöhnlichen umgewandelt wird.

Wir können daher wohl annehmen, dass der rothe Phosphor keinen Einfluss auf das Resultat der Methoden von Lipowitz und Mitscherlich übt, dass aber kleine Mengen gewöhnlichen Phosphors, in dem rothen Phosphor enthalten, durch beide Methoden angewiesen werden können.

Ueber die anderen Formen des Phosphors, z. B. die, welche Thenard und Andere gefunden haben, ist nichts bekannt <sup>1)</sup>.

---

#### Verfahrungsweise.

Man verfare bei einer qualitativ chemisch-forensischen Untersuchung folgenderweise:

1°.) Man fange damit an, dass man Stückchen Phosphor, Zündholzköpfchen u. s. w., wenn sie aufzufinden sind, sammle; wenn diese nicht vorhanden sind, so nehme man eine geringe Menge der innig vermischten verdächtigen Masse, und digerire sie auf einem Wasserbade bei ungefähr 50° C mit Stückchen Schwefel in einem gläsernen Kolben mit langem Halse, in einem Kohlensäurestrom. Man sammle darauf die Stückchen Schwefel, spüle sie ab und untersuche sie in dem Apparate von Mitscherlich.

Die Schwefelstückchen, deren sich Lipowitz bedient, sind erbsengross. Die Grösse und Form der Schwefelstückchen sind nicht gleichgültig. Sie müssen nicht eckig, und nicht mit fein vertheiltem Schwefel bedeckt sein. Am besten ist es, Schwefel weich zu machen, einen dünnen Drath in denselben zu bringen und kleine Kügelchen aus demselben

---

1) Es würde nicht unwichtig sein, den schwarzen Phosphor von Thenard näher zu untersuchen. Die sogenannten unschädlichen Zündhölzchen mit rothem Phosphor sind nicht vorzüglich, weil rother Phosphor kein leicht brennbarer Körper ist. Vielleicht ist der schwarze Phosphor von Thenard leicht brennbar und nicht giftig. Die Eigenschaften des gewöhnlichen Phosphors, um leicht brennbar und giftig zu sein, hängen aber so sehr zusammen, dass es zweifelhaft ist, ob je eine andere Art Phosphor gefunden werden wird, die sich gut für Zündhölzchen wird verwenden lassen.



zu kneten. Man senkt einige derselben in den gläsernen Kolben, bewegt sie auf und ab, und untersucht sie von Zeit zu Zeit auf Phosphorescenz, indem man eines dieser Kügelchen in einer porcellanenen Schale auf einem Wasserbade erwärmt. Ist Phosphorescenz zu beobachten, so kann man die von Lipowitz angegebene Reaction mit *nitras argenti* und anderen Metallsalzen versuchen, welche die Verbindungen von Phosphor und Schwefel zerlegen, oder man kann auch das Vorhandensein von Phosphor durch Oxydation mit Salpetersäure nach Lipowitz darthun<sup>1)</sup>. Wenn man nach langer Erwärmung keine Phosphorescenz beobachtet, so reinige man ein noch nicht weiter bearbeitetes Kügelchen mit verdünnter Säure und darauf mit Wasser; sieht man dann noch keine Phosphorescenz, so behandle man ein Kügelchen mit Alkohol und Ether, wieder mit Wasser und erwärme es darauf. Endlich bringe man ein Kügelchen in den Apparat von Mitscherlich. Erhält man einen deutlich wahrnehmbaren Ring, so kann man zur Bestätigung diejenigen Körper einwirken lassen, welche die Phosphorescenz verhindern; dies sind auch wichtige Reactionen.

Erhält man die erwähnten Reactionen nach der Methode von Lipowitz nicht, so versuche man mit einer neuen Menge der verdächtigen Substanzen die Methode von Mitscherlich. Erhält man dann Ringe, so kann der Fall vorliegen, dass in der Phosphor enthaltenden Masse schon ein Uebermaass von Schwefel vorhanden war.

---

#### Methode zur Auffindung des Phosphors von Graf<sup>2)</sup>.

Graf hält die Methode von Lipowitz für überflüssig, da der Phosphor ganz leicht abgesondert werden kann, wenn

- 
- 1) Man würde den Schwefel auch mit Kali oder Natron digeriren können, wodurch der Phosphor in Phosphorsäure übergeführt wird. (Graham—Otto.)
  - 2) Jahresbericht von Liebig und Kopp, für 1855, S. 781. (Vierteljahresber. der Pharmacie, 4, 61.)

man den Speisebrei unterhalb der Kochhitze mit Salzsäure digerirt, wodurch alle Substanzen gelöst würden, und der Phosphor ungelöst zurückbleibe.

Wenn dies auch wirklich unter manchen Umständen zum Theile geschähe, so ist darum doch nicht anzunehmen, dass Salzsäure alles löslich macht. Ueberdiess schlägt feinvertheilter Phosphor nicht, oder wenigstens nicht leicht in einer specifisch schwereren Flüssigkeit nieder.

Es ist klar, dass ein Körper wie der Schwefel, der eine so ausserordentlich grosse Verwandtschaft zum Phosphor hat, sehr geeignet ist, um den Phosphor in sich aufzunehmen. Wenn Graf glaubt, dass die Methode von Lipowitz überflüssig ist, so stimmen wir ihm nicht bei, sondern halten sie geradezu für die beste. Graf scheint nur mit reinem Phosphor experimentirt, und wohl nicht daran gedacht zu haben, dass der Phosphor in dieser Form wohl nur selten in einem Vergiftungsfalle vorkommt. Gewöhnlich wird wohl der Phosphor in der Form von Zündholzköpfchen, welche in die Speisen gethan sind, genommen werden; dies muss man wenigstens für möglich halten, wenn Phosphorvergiftung vermuthet wird. Nun kommen aber oxydierende Körper (chloras potasse z. B., nitrum u. s. w.) in den Zündhölzchen vor, welche mit Salzsäure behandelt, Chlor liefern; dieses Chlor wirkt zum Theile indirect oxydirend auf den Phosphor.

Die Methode von Lipowitz hat daher durch die Bestreitung von Graf eher gewonnen als verloren, denn durch sie ist es gerade klar geworden, wie bei dieser Methode beinahe alle nachtheiligen Momente, die einwirken können, vermieden werden, was gerade der Hauptzweck einer guten chemisch-forensischen Untersuchung sein muss.

---

#### Quantitative Bestimmung des Phosphors bei einer chemisch-forensischen Untersuchung.

Es ist nicht die Qualität sondern die Quantität einer Substanz, welche bestimmt, ob sie als Gift zu betrachten ist.

Das ganze Menschengeschlecht ist Sklave sogenannter Gifte, ohne bis jetzt vergiftet zu sein. Man kann daher nicht sagen, dass diese oder jene Substanz ein Gift sei, ohne dass man die Quantität vermeldet, die drohend oder tödtlich ist, sowie die Umstände, welche auf diese Menge Einfluss haben. Wiewohl dies nun beinahe stets unmöglich ist, so bemüht man sich doch, diese Menge so gut wie möglich innerhalb gewisser Grenzen zu bestimmen, und es ist daher die Aufgabe der Chemie, die Menge, in welcher ein Gift dargereicht worden ist, anzuweisen. Die Bestimmung der Quantität ist nicht nur wichtig, wenn der Vergiftete den Folgen unterliegt, sondern auch wenn die Vergiftung keine nachtheiligen oder tödtlichen Folgen gehabt hat.

Wir haben einen Versuch gemacht, die in einem Vergiftungsfalle verbrauchte Menge Phosphor so genau wie möglich zu bestimmen, und dabei folgende Regel gestellt:

1°). Dass der Phosphor als solcher abgeschieden werden muss, oder in Verbindung mit einem Körper, so dass seine Eigenschaften beibehalten werden.

2°). Das jede Methode, welche den Phosphorgehalt zu hoch angiebt, verworfen werden muss, damit man dem Beschuldigten die Umstände nicht erschwere, wo die Wissenschaft ungewiss ist.

Die Methode von Mitscherlich kann mit einer kleinen Modification zur Bestimmung der Quantität dienen, wenn man nämlich die Luft abschliesst.

Man leite die Abkühlungsröhre durch einen Kork, der sich in einer Flasche befindet, welche das Destillat auffängt, und lasse durch denselben Korkstopfen noch zwei gläserne Röhren mit daran gebundenen Caoutchoukröhrchen gehen. Durch das eine dieser Röhrchen leite man Kohlensäure in die Flasche, die man durch die andere entweichen lässt. Da nun Luft in dem Apparate vorhanden ist, so lässt man eine Zeit lang Kohlensäure durch denselben streichen, ehe man erwärmt, und destillirt dann — unter einem fortwährenden Kohlensäurestrom — den Phosphor ab, den man sammelt und wägt.

Das Destilliren des Phosphors geschieht aber nach dieser



Methode sehr langsam, und wenn Schwefel in der Phosphor enthaltenden Masse vorhanden ist, wird der Phosphor höchst wahrscheinlich Schwefel haltend sein. Darum ist diese Methode sehr empfehlenswerth.

Die Methode von Lipowitz, wenn etwas modificirt, scheint uns besser für die quantitative Bestimmung zu sein. Ich setze voraus, dass man, durch Digestion der verdächtigen Masse mit Stückchen Schwefel, allen Phosphor an Schwefel gebunden habe.

Man oxydire dann den Phosphor enthaltenden Schwefel mit Salpetersäure und bestimme so den Phosphor. Je länger die verdächtige Masse mit den Schwefelstückchen digerirt war, um so genauer kann die Phosphorbestimmung sein.

Der Phosphorgehalt wird aber nach beiden Methoden stets zu niedrig ausfallen, man mag arbeiten, wie man will.

Ich muss hier wiederholt daran erinnern, dass die Zündholzköpfehen, welche Schwefel enthalten, Phosphor in diesem Schwefel zurücklassen werden. Es ist doch kein Grund vorhanden, warum aller Phosphor diesen Schwefel verlassen sollte, um sich mit dem Schwefel zu verbinden, der absichtlich zum Behufe des Versuches in Stückchen hinzugefügt wurde.

Enthalten die Zündholzköpfehen viel Schwefel, so kann die Methode von Lipowitz nicht zur quantitativen Bestimmung gebraucht werden.

Wir haben noch andere Verfahungsweisen zur quantitativen Bestimmung des Phosphors versucht, wie z. B. die Lösung des in der Masse vorhandenen Phosphors in Schwefelkohlenstoff oder Ether. So kann man allenfalls den Gehalt des Phosphors von Zündholzköpfehen bestimmen, wenn man sie aus der verdächtigen Masse gesammelt hat. Phosphor im Mageninhalt oder sonstigen Gemischen kann so nicht bestimmt werden, da zu viel von dem Lösungsmittel in der Masse zurückbleibt, und damit viel Phosphor verloren geht. Vielleicht finden wir später Gelegenheit, hierauf ausführlicher zurückzukommen.

---

---

## Natürliches und künstliches Phosphoresciren von Fischen.

von

Dr. E. MULDER.

---

Soweit uns bekannt ist, sind bis jetzt nie entscheidende Versuche über das Phosphoresciren von Fischen im Zustande der Zersetzung gemacht, wiewohl viele Meinungen hierüber geäußert wurden.

Das Experiment muss zur Erkenntniss der fremden oder schönen Erscheinung an Fischen führen, dass sie bei der Zerlegung leuchten, oder wie man es gewöhnlich nennt, phosphoresciren<sup>1)</sup>).

Wenn man die Erklärung irgend einer Erscheinung auf experimentellem Wege sucht, so kann man nicht umhin dabei von irgend einer Voraussetzung auszugehen, welche man dann an dem Resultate des Experimentes prüft, um so die Unwahrscheinlichkeit, Wahrscheinlichkeit oder Gewissheit der Voraussetzung zu bestimmen.

---

- 1) Wenige Worte werden in verschiedener Bedeutung gebraucht als das Wort Phosphorescenz. Dem Leuchten doch kann eine physikalische oder chemische Ursache zu Grunde liegen, und diese beiderlei Arten von Ursachen sind höchst zahlreich. Hieraus folgt, dass man eine Masse Erscheinungen unter der Benennung von Phosphorescenz zusammenfasst, welche meistens nur die Resultate heterogener Ursachen mit einander gemein haben, nämlich Lichtproduction.

Beim Aufsuchen der Ursache des Phosphorescirens der Fische, wie es vorkommt, wenn sie einige Zeit der Luft ausgesetzt werden, haben wir vorausgesetzt, dass eine gewisse Zersetzung dabei statt finde, wodurch Phosphor frei werden könnte.

Um nicht ausführlicher zu sein als nöthig ist, und um zugleich die verschiedenen Versuche besser hervortreten zu lassen, haben wir die Versuche geordnet kurz wiedergegeben.

Der Steinbutt (*pleuronectes maximus*) mit dem wir hauptsächlich experimentirt haben, phosphorescirte in der ersten Zersetzungsperiode, um darauf ganz mit dem Leuchten aufzuhören. Das Licht ist beweglich und nicht intensiv; es verschwindet jedesmal an einigen Stellen, um wiederum zurückzukehren. Das Phosphoresciren wird namentlich am Bauche wahrgenommen, aber auch an den Finnen, an denen bei manchen Fischen das Leuchten erst anfängt.

Trotzdem dass der Fisch in seiner *ersten* Zersetzungsperiode leuchtet, wurde doch dabei ein sehr ekeliger Geruch producirt. Dabei wird Ammoniak in grosser Menge frei.

Versuch I. Ein Stück eines phosphorescirenden Fisches wurde nach der modificirten Methode (S. 360) von Lipowitz behandelt, und der bei dem Versuche gebrauchte Schwefel auf Phosphor untersucht. Der Schwefel phosphorescirte aber nicht, nachdem er auf dem Wasserbade erwärmt war.

Versuch II. Ein Stück eines phosphorescirenden Fisches wurde in dem Apparate von Mitscherlich auf Phosphor untersucht. Dabei wurden alle Cautelen (S. 367) in Acht genommen. Weder Ringe noch auch die geringste Spur von Phosphorescenz wurde wahrgenommen.

Versuch III. Wenn etwas Schwefelsäure zur Bindung des frei gewordenen Ammoniaks zu der zu untersuchenden Substanz gefügt wurde, so wurde dennoch keine Phosphorescenz in dem Apparate von Mitscherlich beobachtet.

Versuch IV. Wenn ein phosphorescirender Fisch (Steinbutt) auf dem Wasserbade erwärmt wird, so hört das Phosphoresciren auf. Wärme hemmt daher das Phosphoresciren. Hieraus kann man aber keinen bestimmten Schluss ziehen,



da ein in Zersetzung<sup>1)</sup> befindlicher Fisch einen Complex von chemischen Processen aufzuweisen hat<sup>1)</sup>).

Versuch V. Wenn man mit einem Blasebälge Luft auf einen phosphorescirenden Fisch bläst, so hört das Phosphoresciren oft augenblicklich auf, um unmittelbar darauf wiederum anzufangen<sup>2)</sup>. In anderen Fällen wird das Licht während des Blasens schwächer und beweglicher.

Wenn man einen phosphorescirenden Fisch genau beobachtet, so bemerkt man stets einige Bewegung des Lichtes, welche nach Versuch V wahrscheinlich durch Bewegung von Lufttheilchen bewirkt wird.

Versuch VI. Wird ein phosphorescirender Fisch mit Alkohol oder Ether angefeuchtet, oder in eine Flasche gethan, worin sich diese Flüssigkeiten befinden, so hört das Leuchten oft Stunden lang auf. Ebenso wirkt Terpentinöl. Das Phosphoresciren hört aber bei diesen Versuchen nicht unmittelbar auf, sondern erst nach einiger Zeit.

Versuch VII. Wenn ein phosphorescirender Fisch mit Chlorwasser behandelt wird, so dauert es sehr lange, ehe das Leuchten aufhört. Hierbei wird, wie sich von selbst versteht, Chlor gebunden an Fischsubstanz.

Davon kann man sich leicht überzeugen, da viel Chlor gebunden wird, und dies die Ursache sein kann, dass Chlorwasser das Leuchten nicht unmittelbar unterdrückt; darum muss man wiederholt Chlorwasser hinzufügen, soll das Leuchten anders ganz aufhören.

Versuch VIII. Ammonia liquida verhindert das Leuchten

1) Der Amanuensis am hiesigen chemischen Laboratorium theilte mir mit, dass einer seiner Freunde in Folge des Genusses von Garnelen, welche nicht mehr frisch waren, krank wurde. Sowohl die Garnelen als auch die Excremente des Kranken leuchteten im Dunkeln.

Es kann daher nützlich sein, die Excremente bei Phosphorvergiftung auf ihr leuchtendes Vermögen zu untersuchen.

2) Dasselbe findet mit Phosphor und Phosphor haltendem Schwefel statt. Die Ursache muss in einer dabei geschehenden Abkühlung gesucht werden, die zur Folge hat, dass keine Oxydation stattfinden kann und dabei das Verdampfen des Phosphors geschwächt wird.

der Fische nur dann, wenn er in grosser Menge vorhanden ist. Dies ist ganz in Uebereinstimmung damit, dass Ammonia während des Phosphorescirens frei wird.

Versuch IX. Ein Stück eines phosphorescirenden Fisches wurde in eine Flasche unter Wasser gethan; das Phosphoresciren hielt Stunden lang an. Dieser Versuch erinnert an den interessanten von Berzelius, nach dem Phosphor, bei gehörigem Abschlusse der Luft, unter Wasser geschüttelt, die ganze Flüssigkeit leuchten macht.

Aus diesen Versuchen können wir den Schluss ziehen, dass Phosphor als solcher wahrscheinlich nicht die Ursache des Leuchtens der Fische sein kann.

II. Eine zweite Voraussetzung, welche den Gang der Untersuchung leitete, war die, ob auch Phosphorwasserstoff ( $\text{PH}^2$ ) Ursache des Leuchtens sein könne.

Wir fingen mit dem einfachst denkbaren Falle an, ob nämlich Phosphor bei der Zersetzung von Fischen frei werden könnte. Wiewohl wir Phosphor nicht darstellen konnten, so folgt daraus noch nicht, dass hiermit auch diese Voraussetzung ganz abgewiesen wäre. Da wir aber nach der Methode von Lipowitz und Mitscherlich bei faulenden Fischen keinen Phosphor darstellen konnten, so wollen wir die zweitgenannte Meinung prüfen, ob nämlich Phosphorwasserstoffe und darunter  $\text{PH}^2$  bei der Zersetzung von phosphorescirenden Fischen frei werden. Diese Voraussetzung schliesst sich enge an die erste an. Wenn nämlich beim Faulen der Fische Phosphor frei wird, so vereinigt er sich sehr wahrscheinlich mit dem bei der Fäulniss freiwerdenden Wasserstoff, ebenso wie dies der Schwefel, ja der Kohlenstoff und Stickstoff thun. Wenn dies wirklich der Fall wäre, so wird es dadurch begreiflich, warum die Methode von Mitscherlich und Lipowitz keinen Phosphor als solchen anweisen konnten.

Um nun den Grad der Wahrscheinlichkeit der zweiten Voraussetzung zu prüfen, müssen wir wissen: 1°. unter welchen Umständen selbstentzündlicher Phosphorwasserstoff ent-

steht und 2°. unter welchen Umständen dieser Phosphorwasserstoff zerlegt wird.

Es würde nach der zweiten Voraussetzung bei der Fäulniss des Fisches selbstentzündlicher Phosphorwasserstoff gebildet werden, der sich auf der äusseren Oberfläche ansammelt und sich da durch die Berührung mit der Luft entzündet.

Wir glaubten hier mit einleitenden Versuchen mit Phosphorcalcium anfangen zu müssen, das, wie bekannt, in einer feuchten Atmosphäre phosphorescirt, unter langsamer Bildung von Phosphorwasserstoff  $\text{PH}^2$ .

Versuch X. Wenn Ether auf Phosphorcalcium gethan wurde, so fand keine Gasentwicklung statt. Wurde Wasser zum Ether gefügt, so wurde zwar Gas entwickelt, aber selbstentzündliches Phosphorwasserstoffgas wurde nicht sichtbar gebildet.

Versuch XI. Ebenso verhält sich Alkohol. Es war schon bekannt, dass Phosphor mit einer alkoholischen Kalilösung behandelt keinen selbstentzündlichen Phosphorwasserstoff giebt.

Wir sagten, dass bei der Behandlung von Phosphorcalcium mit verdünntem Ether oder Alcohol *sichtbar* kein selbstentzündliches Phosphorwasserstoffgas gebildet wird, halten aber trotzdem das Auftreten desselben für wahrscheinlich. Graham hat nämlich dargethan, dass  $\text{PH}^2$  durch Alkohol und Ether seine Haupteigenschaft einbüsst, vielleicht in Folge einer Temperaturerniedrigung oder der Löslichkeit in Alkohol und Ether, wodurch  $\text{PH}^2$  zurückbleibt, während nur  $\text{PH}^3$  entweicht. Wenn man nur wenig Alkohol gebraucht, so entzündet sich die Flüssigkeit anfangs nicht von selbst, wohl aber später, wenn nämlich der Alkohol mit  $\text{PH}^2$  gesättigt ist.

Filtrirt man die Flüssigkeit, welche man durch Behandlung von Phosphorcalcium mit Alkohol erhält, so haucht jeder Tropfen einen Dampf aus, der wahrscheinlich von darin aufgelöstem  $\text{PH}^2$  herrührt. Es ist bekannt, dass Säuren wie z. B. Salzsäure  $\text{PH}^2$  zerlegen und dadurch ihrer Bildung entgegenwirken.

Versuch XII. Wenn Phosphorcalcium mit Ammonia liquida behandelt wird, so entsteht  $\text{PH}^3$  und  $\text{PH}^2$ . Fügt man nun



etwas Alkohol hinzu, so hört die Bildung desselben sofort auf.

Versuch XIII. Phosphorcalcium in kochendes Wasser gethan, giebt zur Entstehung des selbstentzündlichen Phosphorwasserstoffgases Veranlassung; die Bildung wird durch Temperaturerhöhung befördert.

Versuch XIV. Phosphorcalcium in verdünnter Schwefelsäure oder Salzsäure entwickelt  $\text{PH}^3$  und  $\text{PH}^2$ ; es thut dies sogar in concentrirter Schwefelsäure und Salzsäure. Dieser Versuch muss befremden, wenn man bedenkt, dass  $\text{PH}^2$  durch diese Säuren zerlegt wird. Aus dem Versuche aber geht hervor, dass Schwefelsäure und Salzsäure, wenn sie auch  $\text{PH}^2$  zerlegen, doch seine Bildung darum nicht verhindern. Seine Bildung wird sogar durch Schwefel- und Salzsäure befördert; die Zersetzung von Phosphorcalcium und das daraus hervorgehende Auftreten von  $\text{PH}^3$  und  $\text{PH}^2$  findet geschwinde statt. Diese Gase entweichen zu geschwinde, um den Säuren die Zeit zu lassen, das  $\text{PH}^2$  ganz zu zerlegen.

Versuch XV. Wenn man einen phosphorescirenden Fisch mit Salzsäure anfeuchtet, so hört das Leuchten auf.

Dieselben Ursachen, welche das Entzünden von selbstentzündlichem Phosphorwasserstoffgas verhindern, sind auch dem Leuchten von Phosphor hinderlich.

Wenn wir nun die Resultate der Versuche mit Phosphorcalcium und derjenigen, welche wir an phosphorescirenden Fischen gemacht haben, mit einander vergleichen, so wird es daraus wahrscheinlich, dass die Erscheinung des Leuchtens an Fischen durch selbstentzündliches Phosphorwasserstoffgas hervorgerufen wird.

Das Aufhören des Leuchtens, wenn der Fisch erwärmt wird, macht es wahrscheinlich, dass dadurch das Freiwerden des Wasserstoffs, und somit die Bildung von Phosphorwasserstoff aufhört; Temperaturerhöhung hemmt nämlich die Fäulniss.

Auch das Aufhören des Leuchtens der Fische, nach Einwirkung von Salzsäure, macht es sehr wahrscheinlich, dass dieses Leuchten durch selbstentzündliches Phosphorwasserstoffgas hervorgebracht wird.

Unter welchen Umständen kann nun beim Faulen der Fische selbstentzündlicher Phosphorwasserstoff gebildet werden?

Wir wollen drei Möglichkeiten annehmen:

- 1°. dass Phosphor und Wasserstoff beim Faulen der Fische frei werden,
- 2°. dass dieser Phosphor von der Phosphorsäure der Fische herrühre,
- 3°. dass dieser Phosphor von dem manchen Eiweiss- und anderen organischen Substanzen eigenen Phosphor hergeleitet werden müsse.

Versuch XVI. Reines Zink mit verdünnter Schwefelsäure behandelt, gab Veranlassung zur Wasserstoffentwicklung; der Wasserstoff wurde mittelst Papierchen, die mit *nitras argenti* und *acetas plumbi* infiltrirt waren, auf seine Reinheit untersucht. Darauf wurden Stückchen Phosphor in denselben Apparat gethan. Der Geruch von Phosphorwasserstoff war leicht wahrnehmbar. Papier mit *nitras argenti* wurde schwarz gefärbt; Papier mit *acetas plumbi* verfärbte nicht.

Sobald der Phosphor zum Zinke in Schwefelsäure gefügt war, wurde die Wasserstoffentwicklung sofort viel intensiver. Wenn der Versuch im Dunkeln gemacht wurde, so sah man die Oberfläche der Flüssigkeit jedesmal deutlich phosphoresciren, und von Zeit zu Zeit zeigten sich Flammen von selbstentzündlichem Phosphorwasserstoff, die so intensiv waren, dass sie auch ohne Lichtabschluss deutlich gesehen werden konnten <sup>1)</sup> Die Bildung von  $\text{PH}^3$  und  $\text{PH}^2$  nimmt nach langer Einwirkung so zu, dass man die Erscheinung zu sehen bekommt, welche sich vorthut, wenn man Phosphorcalcium in Wasser legt <sup>2)</sup>.

Es ist für diesen Versuch nöthig, dass der Zink chemisch

1) Diese Erscheinung beobachtet man auch sehr deutlich, wenn man ein Stückchen Phosphor an dem negativen Pole einer Batterie befestigt, und beide Pole in Wasser taucht, zu dem ein wenig Schwefelsäure gefügt war.

2) Dieser Versuch ist sehr geeignet bei Vorlesungen, da man geradezu die Entstehung der Verbindung von Phosphor mit Wasserstoff sieht.

rein sei. Aus diesem Versuche geht daher hervor, dass sich Wasserstoff in statu nascenti mit Phosphor zu einer selbstleuchtenden Verbindung vereinigen kann.

Versuch XVII. Schwefel mit einer geringen Menge Phosphor wurde mit reinem Zinke und verdünnter Schwefelsäure behandelt. Die Oberfläche der Flüssigkeit phosphorescirte recht schön im Dunkeln und bisweilen wurden kleine Flammen sichtbar <sup>1)</sup>).

Aus diesem Versuche geht hervor, dass der Phosphor auch in Verbindungen, hier mit Schwefel, sich mit Wasserstoff in statu nascenti zu  $\text{PH}^2$  verbinden kann.

Versuch XVIII. Weder Phosphorsäure noch phosphorige Säure geben die erwähnte Reaction mit Zink und Schwefelsäure; sowie man aber eine kleine Menge Phosphor hinzufügt, sieht man in Dunkeln deutlich das Phosphoresciren an der Oberfläche.

Versuch XIX. Diese Erscheinung kommt nicht zum Vorscheine, wenn ein electrischer Strom durch eine verdünnte Lösung von Phosphorsäure geht. Auch nicht wenn phosphorsaures Natron die Phosphorsäure vertritt. Ebenso wenig geschieht dies in einer mit kali oder ammonia alkalisch gemachten Lösung von Phosphorsäure.

Phosphorsäure scheint mithin unter den genannten Umständen nicht durch Wasserstoff in statu nascenti zersetzt zu werden.

Das Resultat unserer Versuche macht es daher wahrscheinlich, dass das Phosphoresciren der Fische verursacht wird durch Phosphor und Wasserstoff, die als selbstentzündlicher Phosphorwasserstoff frei werden.

Um dies noch näher zu beweisen, werden wir noch den Einfluss von Wasserstoff in statu nascenti auf frische Fische untersuchen, um zu erfahren, ob der Wasserstoff, der bei der Fäulniss von Fischen frei wird, Phosphoresciren verursachen kann.

---

1) Dieser Versuch kann auch als Reagens auf den Phosphor haltenden Schwefel von Lipowitz angewendet werden; die Bildung von Phosphorwasserstoffen sowie ihre Eigenschaften sind empfindliche Reactionen auf Phosphor.



Wenn der Phosphor sowie der Schwefel in Verbindung mit Wasserstoff bei der Fäulniss von Fischen, anderen Thieren und thierischen Organen frei wird, wenn daher die Entwicklung von Schwefelwasserstoff und Phosphorwasserstoffen durch das Freiwerden von Wasserstoff während des Fäulnissprocess' bedingt sind, so muss man im Stande sein ein künstliches Phosphoresciren von Fischen zu produciren, wenn man nämlich frische Fische dem Einfluss des Wasserstoffs in statu nascenti aussetzt.

Wenn man Eiweisstoffe mit Wasserstoff in statu nascenti in Berührung bringt, so wird Schwefelwasserstoff frei; dasselbe muss mit dem Schwefel und dem Phosphor in frischen Fischen geschehen, (wenn letzterer nicht als Phosphorsäure sondern als sogenannter organischer Phosphor in den Geweben enthalten ist) wenn die Ursache der Phosphorescenz anders in dem Freiwerden von Wasserstoff und zwar in den Verbindungen desselben mit Phosphor gesucht werden muss.

Versuch XX. Wir benutzten zu diesem Versuch ein frisches Stück Steinbutt. An beiden Seiten wurden zwei feine Platindrähte von einigen Ellen Länge nach allen Richtungen in das Fleisch genäht; die Enden dieser Drähte wurden mit den Polen einer sehr schwachen Batterie verbunden (2 Bunsensche Cellen). Fast unmittelbar fing das Leuchten an dem negativen Pole, an dem der Wasserstoff frei wird, an. Wenn man den Strom unterbricht, so wird das Phosphoresciren schwächer, hört auf und fängt bald wiederum von neuem an.

Man könnte glauben, dass der galvanische Strom die faulende Zersetzung befördere, und der Fisch daher im Augenblicke des Phosphorescirens im Zustande der Fäulniss sich befinde; das Phosphoresciren unter dem Einfluss des galvanischen Stromes war aber nur an dem negativen Pole vorhanden, wurde beim Unterbrechen des Stromes schwächer, um später aufzuhören.

Fäulniss wird daher nicht durch diesen Strom verursacht; der galvanische Strom hat wohl eine Zersetzung in dem Fische verursacht, der zum Theile der beim Fäulnissprocess

ähnelte. Der Strom nämlich, der eine Zeit lang durch frischen Fisch geleitet wird, stört das chemische Gleichgewicht, welche Störung nicht hergestellt wird, wenn der Strom nicht mehr durch den Fisch geht; daher kommt es, dass das Aufhören der Phosphorescenz nur kurze Zeit nach dem Unterbrechen des Stromes währt, bald aber wiederum anfängt.

Es wird aus diesem Versuche sehr wahrscheinlich, dass der Wasserstoff in statu nascenti bei der Phosphorescenz eine Rolle spielt, ebenso wie der Phosphor der Eiweisskörper oder anderer organischen Verbindungen, und dass es keine phosphorsauren Salze sind, welche hier selbstentzündlichen Phosphorwasserstoff produciren <sup>1)</sup>.

Wir werden diese Versuche fortsetzen, damit das Wahrscheinliche mehr und mehr Gewissheit erlange.

- 
- 1) Es ist nicht unwahrscheinlich, dass Fleisch und andere thierischen Producte auf ähnliche Weise künstlich zum Phosphoresciren gebracht werden können. Ich habe es jedoch noch nicht versucht. — Es könnte sein, dass eigenthümliche, leicht zersetzbare Phosphorverbindungen in Fischen vorkommen.



---

**Ueber die Wirkung der Respirationsmuskeln  
namentlich der M. intercostales;**

von

Dr. W. K O S T E R,

Zweitem Prosector an der Universität in Leiden.

---

Im dritten Hefte des zweiten Bandes dieses Archivs kommt ein Aufsatz von Herrn A. H. Schoemaker über die Wirkung der M. intercostales vor. Ich hatte mich schon früher von Zeit zu Zeit mit Beobachtungen über die Art der Respirationsbewegungen beschäftigt, und beschloss nachdem ich die erwähnte Abhandlung gelesen, und die Resultate von Schoemaker's Arbeit mit meinen Ansichten von der Wirkung der Respirationsmuskeln im Streite fand, mir durch nähere Untersuchung und Erwägung eine Ueberzeugung über diese Wirkung der Respirationsmuskeln zu verschaffen.

Die auf diese Weise erhaltenen Resultate werden hiermit dem Leser angeboten.

Ueber die Wirkung der meisten Muskeln, welche mittelbar oder unmittelbar den Brustkasten bewegen können, herrscht eine allgemeine Uebereinstimmung unter den Physiologen. Alle betrachten das Diaphragma, die M. intercostales externi, den M. serratus posticus superior, die M. levatores longi et breves, den M. pectoralis minor, den M. serratus anticus major als Einathmungsmuskeln, die Bauchmuskeln, den M.



triangularis sterni, den *M. serratus posticus infer.* und die Rippeninsertionen der langen Rückenmuskeln als Ausathmungsmuskeln. Zu jeder dieser beiden unmittelbar auf die Knochen des Brustkastens einwirkenden Muskelgruppen gehören noch einige anderen, welche namentlich bei kräftigen Respirationsbewegungen manche Knochen bewegen oder fixiren, an denen die Respirationsmuskeln ihren Stützpunkt haben; sie werden gewöhnlich als *fixatores* beschrieben. Hierher gehören für die Einathmung: d. *M. scaleni*, der *M. subclavius*, *sterno-cleidomastoideus*, die Muskeln, welche das Schulterblatt aufheben und fixiren (*levator anguli scapulae*, *rhomboidei*, *cucullaris* u. s. w.); für die Ausathmung der *M. quadratus lumborum* und die Muskeln, welche das Becken fixiren. Die Bedeutung dieser Muskeln unterliegt keinem Zweifel, wie aus ihrer Lage, ihrem Ursprunge und ihrer Anheftung, sowie aus den Bewegungen, welche man künstlich mit denselben machen kann, hervorgeht. Nicht so übereinstimmend aber ist die Meinung über eine andere Muskelgruppe, welche auch eine bedeutende Rolle bei der Respiration spielt, nämlich die *M. intercostales interni*.

Diese Muskeln hat man schon von Alters her bald als Einathmungs-, bald als Ausathmungsmuskeln betrachtet, und eine gleichzeitige oder abwechselnde Wirkung mit den *M. externi* angenommen. Der erste Theil von Schoemaker's Abhandlung (pg. 197—206) giebt eine sehr vollständige Uebersicht der Meinungen, welche die Physiologen hierüber geäußert. Zu gleicher Zeit vergleicht er dabei diese Meinungen mit einander, oder prüft er sie vorläufig an seinen Untersuchungen. Es wird da namentlich der Streit zwischen Haller und Hamberger ausführlich behandelt. Ersterer nahm an, dass die *M. intercostales externi* und *interni* zugleich wirken, und dass die unteren mehr beweglichen Rippen nach den oberen unbeweglichen oder weniger beweglichen führen, wodurch die Zwischenrippenräume kleiner werden. Hamberger dagegen glaubte, dass die *externi* bei der Einathmung, die *interni* bei der Ausathmung wirkten, und berief sich dabei auf das Factum, dass die *intercostales externi* ver-

kürzt werden, wenn man zwei Rippen nach oben bewegt, während die interni verkürzt werden, wenn man zwei Rippen nach unten führt. Dieses Factum erklärte er aus der mechanischen Einrichtung des Brustkastens, und bewies es mathematisch. Schoemaker erklärt sich schon beim Mittheilen dieser historischen Facta als Anhänger der Lehre von Hamberger.

Schon Galenus hat die Ansicht von Hamberger vorgetragen; Vesalius betrachtete aber die beiden M. intercostales als Ausathmungsmuskeln. Borelli hat die Sache zuerst so aufgefasst, wie sie später von Haller aneinandergesetzt worden ist. Als Anhänger von Haller's Lehre wird Trendelenburg vermeldet. Hutchinson dagegen nahm wiederum Hamberger's Vorstellungsweise an, für die sich auch Donders und Ludwig erklärten.

Es ist wohl hier die gepasste Gelegenheit, um anzuweisen, dass die Meinung von Hutchinson, als wären die M. intercostales interni zwischen den Rippen Ausathmungs-, zwischen den Knorpeln Einathmungsmuskeln schon von Galenus ausgesprochen worden ist. Man findet darüber in „Claudii Galeni opera omnia, cur. Kühn, Tom. XVIII, Part. II, pg. 988—989“ Folgendes: „Ex thoracis musculis qui intercostales appellantur, duo et viginti sunt fibras nacti longitudine contrarias; neque enim, quemadmodum musculi a spina in pectoris os finiunt, ita etiam eorum fibrae; sed a costa in costam oblique contraria inter se positione exteriores et interiores ad X litterae similitudinem inseruntur. Exteriores ergo fibrae a superioribus in inferiores costarum partes procedentes, thoracem dilatant, quae vero in profundo sitae sunt, ipsum contrahunt. His vero contrariae sunt, quae secundum cartilagineas costarum partes, eas inquam, quae ad pectorale os vergunt, habentur. *Nam quae in superficie sunt, contrahunt, quae in profundo, dilatant.* (At in notharum costarum musculis ad extremum usque eadem est fibrarum natura; hae siquidem nusquam inflectuntur.)”

Der Erste, welcher, wie Schoemaker behauptet, das Problem von dem richtigen Standpunkte aus auffasste, war Helmholtz, da er zuerst die Aufmerksamkeit auf die zwei verschie-

denen Typen der Respiration lenkte, nämlich auf das Bauch- und Brustathmen. Die *M. intercostales externi* wären nach Helmholtz bei der *respiratio thoracica*, die *interni* dagegen bei der *respiratio abdominalis* wirksam. Meissner erklärte sich aus anatomischen Gründen gegen die Lehre von Hamberger. An dem hinteren Ende der Rippen bis an die *anguli* fehlen die *M. intercostales interni*, und gerade da würden sie die Rippen am meisten nach unten bewegen. Er glaubt, dass sowohl die *M. intercostales externi*, als die *interni* bei dem Zustande des Brustkastens nach der Expiration sehr schlaff sind, und dass die Rippen bei ihrer Zusammenziehung nach oben bewegt werden, wodurch die Zwischenrippenräume der Reihe nach etwas grösser werden, da die Einathmung mit dem Aufheben der obersten Rippe anfängt. Beide *M. intercostales* werden daher als Einathmungsmuskeln betrachtet.

Auch Henle verwarf die Ansicht, dass die *M. intercostales* abwechselnd wirken. Er wich dabei von allen anderen Autoren ab, indem er annahm, dass die oberen Rippen bei tiefer Einathmung nach oben, die unteren nach unten bewegt werden, wodurch vorzüglich der vertikale Durchmesser des Brustkastens vergrössert wird.

Wenn wir nun erwägen, worauf der Unterschied der Vorstellungen beruht, der zu so verschiedenen Meinungen und zu einem oft heftigen Streite Veranlassung gab, so finden wir, dass die Frage, ob die Rippen bei der Einathmung alle in demselben Maasse und in derselben Fläche nach oben bewegt werden, oder ob die Beweglichkeit und die Bewegungsrichtung an verschiedenen Stellen verschieden ausfällt, dabei eine Hauptrolle spielt.

Ist ersteres der Fall, so ist die Lehre Hamberger's ungezweifelt richtig. Seine eigene Auseinandersetzung und die so deutliche Erklärung des Mechanismus der Rippenbewegung und des Verhaltens der Zwischenrippenräume von Donders (*Handboek der natuurkunde van den gezonden mensch*, Dl. II. pag. 387, 1851) sind hierfür hinreichende Beweise. Auch bei Versuchen an der Leiche, welche man täglich wiederholen kann, hat man Gelegenheit zu sehen,



dass, wenn man die obere von zwei von dem Brustbein gelösten Rippen in die Höhe zieht, und so die zwei Rippen in die Höhe bewegt, dass dann die *M. intercostales externi* erschlafft, die *interni* dagegen gespannt werden. Die Ursache dieses Factums geht aus dem citirten Schema von Donders deutlich hervor. Sie liegt in der schief nach unten gerichteten Lage der Rippen, wodurch die Zwischenrippenräume beim in die Höhe Ziehen von zwei oder mehreren Rippen nothwendigerweise unter den genannten Umständen grösser werden müssen, bis die Richtung der Rippen gradwinkelig auf die vertikal gedachte Wirbelsäule geworden ist, während die *M. intercostales externi*, welche von hinten und oben nach vorne und unten verlaufen, eine mehr lothrechte Richtung annehmen und mithin kürzer werden. Die Sache würde sich geradezu umkehren, wenn man die Rippen noch weiter nach oben bewegte, wobei ihre Richtung eine schief nach oben verlaufende werden würde, und wobei die *M. intercostales externi* sich wiederum verlängern müssten, nachdem sie lothrecht auf die Rippen gerichtet gewesen sind.

Ebenso nothwendig erfolgt bei der Bewegung nach unten Erschlaffung der *M. intercostales interni*, deren Lage von vorne und oben nach hinten und unten gerichtet ist, dann aber mehr lothrecht auf die Rippen wird. Würde man die Rippen, nachdem die Richtung der *M. interc. interni* lothrecht auf dieselben geworden ist, noch weiter nach unten bewegen, so würde auch wiederum das umgekehrte Verhalten eintreten. Es geht daraus hervor, wie richtig die Meinung von Galenus war, dass die *M. intercostales*, welche zwischen den Rippenknorpeln von unten und hinten nach oben und vorne verlaufen, bei diesen Bewegungen die umgekehrte Wirkung haben müssen von denen, welche sich zwischen den Rippen selbst befinden <sup>1)</sup>.

---

1) Wie richtig diese Bemerkung auch sein möge, so hat sie doch keine Bedeutung für den Mechanismus der Respiration, da die *intercostales ext.* zwischen den Rippenknorpeln fehlen, und überdiess, wie ich näher darzuthun hoffe, beide *intercostales* sich gleichzeitig bei der Einathmung zusammenziehen.

Man erhält jedoch ganz andere Resultate, wenn man eine Rippe nach der anderen, während sie noch mit dem Brustbein verbunden sind, an der Leiche in die Höhe bewegt. Alsdann wird die in die Höhe bewegte Rippe um ihre Axe gedreht, das spatium intercostale kleiner und beide M. intercostales werden schlaff.

Wenn mithin die Rippen, mit dem Brustbeine verbunden, bei der Inspiration in die Höhe bewegt werden, und die Rippen dabei in einer und derselben Fläche bleiben, so werden nur die M. intercostales externi wirksam sein. Ist die erste Rippe aber ganz unbeweglich oder weniger beweglich als die zweite, letztere wiederum weniger als die darauffolgende, so wird dasjenige Verhältniss gegeben sein, bei dem, wenn man den Versuch an der Leiche macht, beide M. intercostales schlaff werden, und so während des Lebens wirken. Die Bedingung für letzteres Verhalten besteht wirklich, was ich als Bestätigung der Untersuchungen von Schoemaker über die Beweglichkeit der Rippen bemerken kann. Die Beweglichkeit der mit dem Brustbeine verbundenen Rippen nimmt von oben nach unten zu (S. 212). Hieraus folgt, dass das Brustbein bei der Einathmung nicht gleichmässig nach oben gezogen, sondern um eine quere Axe bewegt wird, wobei das untere Ende nach oben und vorne zu gehoben wird. Hiervon überzeugt man sich leicht, wenn man die Hand bei einer tiefen Einathmung auf seinen eigenen Brustkasten legt.

Dass die Zwischenrippenräume bei dem Einathmen nach Schoemaker grösser werden, scheint jedoch im Streite zu sein mit der Annahme einer von oben nach unten zunehmenden Beweglichkeit. Wenn doch die oberste Rippe wenig, jede der darauffolgenden aber jedesmal mehr in die Höhe geführt wird, so werden die Rippen einander näher rücken und die Zwischenräume kleiner werden. Letzteres nahm Haller auch an; und S. hat das Maass der Vergrösserung nicht mit Genauigkeit bestimmen können. Es ist schwer, beim einfachen Wahrnehmen der Veränderung der Zwischenrippenräume bei der Respiration, mittelst des Gefühles, ganz unvoreurtheilt zu bleiben. S. glaubte, wenn er die Finger



während der Inspiration auf die Zwischenrippenräume legte, deutlich Vergrösserung derselben wahrnehmen zu können. Ich möchte dagegen behaupten, dass ich sie kleiner werden fühlte, oder wenigstens keine Vergrösserung bemerkte. Man fühlt, namentlich wenn man zwei Finger in zwei auf einanderfolgende Zwischenrippenräume an dem seitlichen Theile des Brustkastens legt, und dann langsam und tief einathmet, dass die beiden Rippen über denen sich die Finger befinden, sich gleichmässig unter denselben wegbewegen, ja es kam mir sogar vor, dass die untere mehr nach oben hin bewegt wurde, was mit der angenommenen Bewegungsart der Rippen übereinstimmen würde. Das einzige Mittel um in dieser Hinsicht Gewissheit zu erlangen, ist das Messen der Rippenabstände nach der Ein- und nach der Ausathmung. Dies hat Schoemaker versucht zu thun; ich stimme ihm aber ganz darin bei, dass die directe Messung an dem lebenden Körper wegen der Verschiebbarkeit der Haut des Brustkastens unausführbar ist. Dagegen scheint mir folgender Versuch für eine Verengung der Zwischenrippenräume bei der Einathmung zu sprechen. Die Entfernung von der Mitte des Schlüsselbeines bis an die zehnte Rippe mass ich mit einem grossen Zirkel. Diese Entfernung betrug weniger nach der tiefst möglichen Einathmung als nach der Ausathmung. Es war aber nicht möglich, um die Zunahme der Entfernung nach der Ausathmung genau zu bestimmen, da die unterste Rippe alsdann weniger deutlich gefühlt wird. Sie betrug aber gewiss nicht weniger als  $1\frac{1}{2}$  Centim. — Die Veränderung, welche die spatia intercostalia bei der Respiration erleiden, habe ich auf eine andere Weise mittelbar zu bestimmen versucht. Auf zwei übereinander gelegenen Rippen befestigte ich zwei Federn mit einem Stückchen Wachs so lothrecht möglich auf dieselben und bestimmte die Entfernung beider Punkte, wenn so tief wie möglich ausgeathmet wurde (in welchem Stande die Federn befestigt wurden), und nach tiefst möglicher Einathmung, wobei der Athem so lange angehalten wurde, bis die Messung abgelaufen war. Es ging hieraus hervor, dass die Federn der vorderen Fläche



des Brustkastens entlang in einer Fläche in die Höhe bewegt wurden, wobei die gemessenen Punkte einander etwas näher rückten. Nur zwischen der 2<sup>ten</sup> und 3<sup>ten</sup> Rippe entfernten sie sich etwas von einander, da der Punkt der oberen Feder etwas mehr in die Höhe geführt wurde als der der unteren. Die Entfernung betrug nach der Ausathmung 5 m. m., nach der Einathmung 5,2. Zwischen der dritten und vierten Rippe nach der Ausathmung 5,2, nach der Einathmung 5 m. m. An der Seitenwand des Brustkastens war der Unterschied etwas grösser. Zwischen der siebenten und achten Rippe z. B. war die Entfernung nach dem Ausathmen 2,7 m. m., nach dem Einathmen 2,3, zwischen der sechsten und siebenten unter denselben Verhältnissen 3,7 m. m. und 5,4. Bei dem Einathmen wurden die Federbarten zugleich etwas nach dem Brustbeine hingerrichtet, namentlich in der Gegend der untersten Rippen, so dass eine genaue Messung an dem unteren Theile nicht möglich war. Die Entfernung der Anheftungsstellen der Federn an dem Brustkasten blieb beim Ein- und Ausathmen unverändert, sodass durch diesen Versuch nur die Umdrehung der Rippen nach oben und aussen deutlich wurde. Die zweite Rippe scheint dabei am meisten um ihre Längsaxe gedreht zu werden, da die Entfernung der Federn auf der zweiten und dritten Rippe etwas grösser wurde, während von den mehr unterhalb gelegenen Rippen die unterste stets mehr als die darüber gelegene umgedreht wurde.

Die Versuche aber, welche ich an Leichen angestellt habe, scheinen mir mehr Gewissheit zu verschaffen. Man hat hier den Vortheil, dass die Rippen bloss liegen, und feste Punkte an denselben aufgezeichnet werden können, von denen man bei der Maassbestimmung ausgeht. Die Haut und die Muskeln wurden an der vorderen und seitlichen Wand des Brustkastens bis auf die Rippen und die M. intercostales entfernt. Auch der obere Theil des Brustbeins wurde blossgelegt, so dass ein Loch in demselben gebohrt werden konnte. Durch dieses Loch wurde ein starkes Seil eingeführt, der hinteren Wand des Brustbeines entlang mit einer Pincette nach

aussen gezogen und festgemacht. Dann wurden die beiden *M. recti abdominis* von dem unteren Ende des Brustbeines losgemacht, ohne aber das Diaphragma zu verletzen. Dadurch war man im Stande zwei Finger hinter das untere Ende des sternum zu bringen, und letzteres mit Kraft in die Höhe zu heben.

Auf diese Weise war es möglich das Brustbein sowohl an seinem oberen als seinem unteren Ende in die Höhe zu ziehen. Wenn nämlich die Schlüsse von Hamberger und Donders richtig sind, so muss die Dimension der Zwischenrippenräume grösser werden, wenn das Brustbein in der Richtung seiner eigenen Längsaxe an seinem oberen Ende in die Höhe gezogen wird, wobei die Rippen passiv folgen. Die *M. intercostales* sind hier nicht wirksam, und die Rippen bewegen sich mithin nicht um ihre Axe. Wenn dagegen ein Brustkasten in den Zustand gebracht wird, in dem er während des Lebens, in Folge der von oben nach unten zunehmenden Beweglichkeit der Rippen, nach einer tiefen Einathmung sich befindet, so müssen die Zwischenrippenräume kleiner werden. Das Resultat entsprach ganz der Erwartung. Wenn die Leiche befestigt war und darauf kräftig an dem in dem oberen Theile des Brustbeines befestigten Seile in der Richtung des letzteren gezogen wurde, so wurden die Zwischenrippenräume etwas grösser. So betrug die Entfernung der fünften und sechsten Rippe auf der rechten Seite, in einer Entfernung von  $7\frac{1}{2}$  Cm. von dem Knorpel,  $17\frac{1}{2}$  m. m., nachdem aber das Brustbein in die Höhe gezogen war, 19 m. m. Zog man dagegen das Brustbein an seinem unteren Ende in die Höhe, wobei letzteres von selbst nach vorne gedreht, von der Wirbelsäule entfernt wird, so betrug die Entfernung derselben Punkte  $16\frac{1}{2}$  m. m. — Die Distanz der dritten und vierten Rippe betrug, 9 Cent. von den Knorpeln entfernt, auf der linken Seite  $25\frac{1}{2}$  m. m. Nach dem Heben des Brustbeines auf erstere Weise wurde sie  $26\frac{1}{2}$ , auf die zweite 25 m. m. Auf der Mitte des spatium intercartilagin., zwischen der fünften und sechsten Rippe betrug der Zwischenraum 28''; in ersterem Falle wurde er  $28\frac{1}{2}$ '', in dem zweiten 27''. Das spatium intercostale zwischen der



zweiten und dritten Rippe wurde weder auf die eine noch auf die andere Weise der Brustbein-Hebung verändert. — Ein zischender Laut bei diesen Versuchen bewies das nach innen und aussen Treten der Luft der Lungen, namentlich beim in die Höhe Ziehen des Brustbeines an seinem unteren Ende. Letztere Bewegung erfordert überdiess nur wenig Kraftaufwand, während die Hebung des Brustbeines an seinem oberen Ende viel Mühe kostet, und nur in geringem Maasse möglich war, wegen der Unbeweglichkeit der ersten Rippe.

Wir glauben aus dem Angeführten den Schluss ziehen zu dürfen, dass man die Veränderungen, welche die Zwischenrippenräume bei der Respiration erleiden, zu hoch angeschlagen hat. Es geht daraus hervor, dass die Vergrösserung, welche dadurch entstehen könnte, dass die mehr nach unten gelegenen Rippen grössere Bogen nach aussen beschreiben, als die höher gelegenen, dass diese Vergrösserung durch die grössere Bewegung der untersten Rippen und das Aufheben des unteren Theiles des Brustbeines compensirt wird, wodurch die Rippen einander genähert werden. Bei dem Versuche doch an der Leiche, der noch am meisten die Bewegung des Brustkastens während des Lebens nachahmt, fand eine geringe Verkürzung der Zwischenrippenräume statt <sup>1)</sup>. Man kann sich denn auch sehr gut vorstellen, dass der Brustkasten in jeder Richtung bedeutend erweitert wird, trotzdem dass die Länge der spatia intercostalia bei der Einathmung etwas abnimmt. Wenn wir die erste Rippe, wie auch aus den Versuchen von Schoemaker hervorgeht, als unbeweglich oder beinahe unbeweglich annehmen, so werden alle darunter gelegenen Rippen einen Bogen nach oben und aussen beschreiben, wobei sie zu gleicher Zeit so um ihre Axe gedreht werden, dass der untere Rand mehr nach aussen, der obere mehr nach innen gerichtet

---

1) Auch Vierordt theilt die Meinung, dass die Zwischenrippenräume bei der Respiration nur geringe Veränderungen erleiden. „Diese Muskeln (die intercostales) haben die Aufgabe, die Rippeninterstien *nahezu constant gross* zu erhalten.“ *Grundriss der Physiologie des Menschen*, 1<sup>te</sup> Lief., S. 160.



ist. Die Befestigung der Rippen zwischen der Wirbelsäule und dem Brustbeine ruft diese Bewegungsweise hervor. Durch diese Bewegung der Rippen wird der quere (frontale) und durch das gleichzeitige Aufheben und Drehen des Brustbeines der von vorn nach hinten verlaufende (sagittale) Durchmesser grösser werden, während der lothrechte Durchmesser durch die Zusammenziehung und das Senken des Diaphragma sehr zunimmt. Die Zusammenziehung des Diaphragma wird die unteren Rippen, an denen es befestigt ist, nach oben führen und mithin die Wirkung der *M. intercostales* unterstützen, während das Senken der *pars tendinea diaphragmatis*, an der die *pars costalis* ihren Stützpunkt findet, namentlich durch die Zusammenziehung der *pars lumbalis* bewirkt wird, welche ihren festen Punkt in der Wirbelsäule hat, an der sie inserirt ist. Man vergleiche für diese Beschreibung der Wirkung des Diaphragma die Abbildungen in „*Henle's Muskellehre*, S. 82 und 83.“ Der Stand des Diaphragma, die beinahe lothrechte Richtung der *pars costalis* und namentlich die Insertion an der Wirbelsäule liefern hierfür hinreichende Beweise.

Aber ausserdem ist der Druck der Unterleibsorgane, welche durch die Zusammenziehung des Diaphragma nach unten gepresst werden, von grosser Bedeutung für die Ausdehnung des unteren Theiles des Brustkastens. Der Druck doch wird auch auf die Seitenwände des Bauches einwirken und so die Bewegung der unteren Rippen nach oben und aussen befördern. Viele Physiologen haben sogar angenommen, dass das Vorhandensein der Eingeweide in der geschlossenen Bauchhöhle unentbehrlich für die genannte Wirkung des Diaphragma ist, da die Rippen bei leerer Bauchhöhle nach Zusammenziehung des Diaphragma nach innen gezogen werden würden. Um hierüber Gewissheit zu erlangen, haben directe Versuche grössern Werth als alle Raisonirungen, welche Bezug haben auf das Verhalten der Knochen und Muskeln. Es geht denn auch aus den Versuchen von Duchenne <sup>1)</sup> hervor, dass

---

1) *De l'électrisation localisée*. Paris, Part. II. Chap. III.

das Diaphragma sich bei Reizung der N. phrenici durch einen galvanischen Strom so contrahirt, dass die pars tendinea sinkt, während ausserdem die unteren Rippen nach oben und aussen geführt werden. Dagegen zieht das Diaphragma die Rippen bei leerer Bauchhöhle wirklich nach innen. Obgleich nun Beau und Maissiat <sup>1)</sup> nach ihren Versuchen behaupten, dass die Rippen auch nach geöffneter Bauchhöhle durch das Diaphragma nach oben geführt werden, so darf man doch wohl annehmen, dass der Druck der Eingeweide, so lange diese vorhanden sind, ein bedeutendes Hilfsmittel abgibt. Dies wird auch von Dr. Gerhardt in seiner eben erschienenen Verhandlung über das Diaphragma angenommen. Er macht auch darauf aufmerksam, dass die M. intercostales dadurch, dass sie sich zugleich mit dem Diaphragma zusammenziehen, letzteres namentlich in der Bewegung der unteren Rippen nach oben und aussen unterstützen werden, was mit der oben von mir gegebenen Beschreibung ganz übereinstimmt. Da nun die unteren Rippen in die Höhe bewegt werden, so wird die Zusammenziehung der pars costalis nicht mit so viel Kraft auf das Senken der pars tendinea einwirken können als die pars lumbalis, welche an der Wirbelsäule einen Insertionspunkt hat, der nicht von seiner Stelle rückt.

Bei tiefer Inspiration können nun die Muskeln, welche ich früher als fixatores bezeichnet habe, mitwirken.

Die M. scaleni werden die erste und zweite Rippe fixiren, und soweit ihre geringe Beweglichkeit es zulässt, in die Höhe führen; der sterno-cleidomastoideus fixirt das Schlüsselbein und dadurch mittelbar die erste Rippe. Dabei nun können d. M. serratus antic. major und der pectoralis minor das Aufheben der Rippen befördern, wenn das Schulterblatt feststeht. Auf letztere Weise versuchen Emphysematici noch soviel Luft wie möglich in den Lungen zu bewegen.

---

1) *Archives générales de médecine*. 1843. IV Série. Tom. II. p. 256.

2) *Der Stand des Draphragmas, Physikalisch-Diagnostische Abhandlung*. Tübingen 1860.



Oft findet man sie aufrecht sitzend, beide Hände auf den Rändern des Bettes gestützt und die Schultern hoch aufgehoben.

Da man sich nun einmal bei der Betrachtung der *M. intercostales* als Anhänger der Lehre von Haller oder von Hamberger, die zwei grössten Vorkämpfer auf diesem Gebiete, zu erklären pflegt, so bin ich im Gegensatz zu Schoemaker eher geneigt, mich unter die Fahne des Ersteren zu stellen, obschon in Besonderheiten Meinungsunterschied vorkommen kann. Es fällt mir dabei nicht ein, den Werth und die Wahrheit der Demonstrationen von Hamberger und Donders, deren Beweisgründe auch Schoemaker benutzt, verkürzen zu wollen. Wenn die Respiration wirklich während des Lebens so statt fände, als die Schemata und Instrumente, welche man zur deutlicheren Vorstellung der abwechselnden Wirkung der *M. intercostales* verfertigt hat<sup>1)</sup>, dies voraussetzen, so würde die Lehre von Hamberger unwiderlegbar sein. Haller hat aber schon bemerkt, dass die Beweglichkeit aller Rippen nicht dieselbe ist. Nur in diesem Falle, und wenn sie in einer Fläche in die Höhe gingen, würden die Zwischenrippenräume bei der Einathmung grösser, bei der Ausathmung kleiner werden, und die *M. intercostales* abwechselnd wirken; „sed hujusmodi costas Deus nobis non dedit,“ würde ich mit Haller sagen dürfen, und annehmen, *dass die gesammte Contraction der Zwischenrippenmuskeln die Rippen in die Höhe führt, wodurch die Zwischenrippenräume etwas kleiner werden.*

Schon a priori darf eine abwechselnde Wirkung der *M. intercostales*, wie namentlich Henle schon demonstrirte, als unwahrscheinlich betrachtet werden. Bei der Einathmung doch würde die hintere Portion der äusseren und die vordere Portion der inneren Lage einer dünnen Muskelausdehnung,

---

1) Ein dergleiches Instrument hat auch Groux bei seinem letzten Besuche vorgezeigt. Profr. Halbertsma hat ein viel einfacheres und zweckmässigeres verfertigt, das sich in der Instrumenten-Versammlung des anatomischen Kabinets in Leiden befindet.



und bei der Ausathmung würde der hintere Theil ihrer innersten und der vordere ihrer äusseren Lage thätig sein müssen! Ueberdiess fehlt dem hinteren Theile der Rippen die innere Lage, gerade da, wo sie am kräftigsten wirken könnte, und an der vorderen Seite wird die äussere Lage durch eine starke sehnenfaserartige Ausdehnung ersetzt. Spricht aber nicht auch die Gegenwart der *ligamenta coruscantia* gegen eine Vergrösserung der *spatia intercostalia*? Sie würden dabei ausgedehnt werden müssen. Und welch' eine zusammengesetzte scheinbar verwirrte Einrichtung, während die Muskeln, welche so verschieden wirken müssen, durch einen Nerven versehen werden! Wie viel einfacher und deutlicher wird die Vorstellung, wenn man die gleichzeitige Wirkung der beiden *intercostales* annimmt. Es bleibt dann nur die grosse Schwierigkeit, dass eine Verkleinerung, oder wenigstens gewiss keine Vergrösserung der Zwischenrippenräume statt finden muss. Die Vergrösserung dieser Räume beruht bis jetzt aber viel weniger auf positiven Messungen als auf den mathematischen Demonstrationen von Hamberger. Auch Schoemaker's directe Messungsversuche sind nicht gelungen und meine Beobachtungen und Versuche, die ich oben erwähnt, sprechen eher für eine Verkleinerung der Zwischenrippenräume bei der Einathmung. Ueberdiess hat er seinen Gegnern eine gefährliche Waffe gegeben, indem er behauptet, dass die *M. intercostales interni* auch bei der Einathmung die Wirkung der *externi* unterstützen können, wiewohl sie ausgedehnt werden (S. 224). Ebensogut wie er annimmt, dass die gespannt werdenden *interni* bei der Einathmung mitwirken, weil seine Antagonisten kräftiger wirken, darf ein Anderer annehmen, dass die *externi* bei der Ausathmung wirksam sind, auch wenn sie gespannt werden, da die Bauchmuskeln und andere *M. expiratorii* auch stärker sind als sie. Auf diese Weise würden die beiden *M. intercostales* bei der In- und Expiration wirken und die ganze Frage würde auf das Annehmen oder Längnen einer abwechselnden Spannung des einen oder anderen Muskels reducirt sein. So würden Ham-

berger und Haller einander über dem Grabe die versöhnende Hand reichen können, und auch meine Vorstellung würde nur darin von der Schoemaker's abweichen, dass ich eine Verkleinerung der spatia intercostalia bei der Einathmung annehme, und nur unter besondern Umständen, wie bald näher ausgeführt werden wird, die M. intercostales als Ausathmungsmuskeln auftreten lasse <sup>1)</sup>).

Wenn die Einathmung auf die beschriebene Weise statt findet, (wobei wir vorläufig das Problem der Brust- und Bauchathmung noch unberücksichtigt lassen) welche Muskeln bewirken dann das Ausathmen? Ich möchte mich hier ebenso wie Schoemaker ganz an Helmholtz anschliessen, der annimmt, dass gewöhnliches ruhiges Ausathmen kaum einige Muskelwirkung erfordert. Die Elasticität des Lungengewebes, die Torsion der Rippenknorpeln und das Aufhören der Contractionen der Einathmungsmuskeln sind hier gewiss hin-

- 
- 1) Auch Gerhardt kommt in seinem oben citirten Werkchen zu dem Schlusse, dass die M. intercostales gleichzeitig wirken: „Genossen der Thätigkeit des Zwerchfells, Muskeln. die mit den Brustkorb erweitern helfen, sind bei ruhigem Athmen vorzüglich die M. intercostales, jedenfalls die äusseren, möglicher-, ja wahrscheinlicherweise auch die inneren.“ Dabei verweist er um seine Meinung zu unterstützen auf die Beobachtungen von Ziemsen (*Deutsche Klinik*, 1858, N<sup>o</sup>. 16), welche auch Schoemaker erwähnt. Ziemsen hatte Gelegenheit an einem Individuum, dessen M. pectoralis major und minor fehlten, Versuche anzustellen. Er fühlte hier sehr deutlich, dass die Rippen sich einander nähern, wenn sie sich bei der Einathmung nach oben bewegen, sodass sogar die Brustwand in den Zwischenrippenräumen ein wenig einsinkt. Namentlich durch das Hervorrufen von kräftigen Contractionen der intercostales durch einen galvanischen Strom überzeugte er sich von der Verkleinerung der Zwischenrippenräume, während sie bei der Ausathmung etwas grösser und nach aussen gewölbt werden. Wenn Z. den Strom nur auf die M. intercostales interni einwirken liess, erhielt er dasselbe Resultat: die Rippen werden auch durch ihre Zusammenziehung *in die Höhe geführt*. Der apodictische Ausspruch von Schoemaker. „Diese Beobachtung beweist daher nichts gegen die Lehre von Hamberger,“ scheint mithin nicht sehr begründet.



reichend. Es können aber der *M. triangularis sterni*, die *subcostales*, der *sacro-lumbalis* und die Insertionen des *longissimus dorsi* an die Rippen, der *serratus post. inf.* und bei kräftigem Ausathmen, namentlich die Bauchmuskeln und der *M. quadratus lumborum* allen Forderungen genügen. Eine andere Frage ist es, ob die *M. intercostales* ihre Wirkung auch umkehren können, und die oberen Rippen nach unten ziehen, wenn die untere Rippe fixirt ist? Diese Frage muss bejaht werden, so dass eine Rippe, welche an und für sich am meisten beweglich ist, zeitlich zum festen Punkte gemacht werden kann, wie Schoemaker richtig annimmt; er lässt dabei aber nur die *M. intercostales interni* wirken. Die geringe Vergrösserung der Zwischenrippenräume, welche wegen der geringeren Beweglichkeit der oberen Rippen hierauf folgt, wird hinreichend compensirt durch die Verengerung des Brustkastens, indem die Rippen der Mittellinie näher rücken, wenn sie nach unten geführt werden. Ueber die Bedeutung der Bauchmuskeln als *Ausathmungsmuskeln* äussert S. nichts von der herrschenden Meinung Abweichendes. Wie muss man aber damit in Einklang bringen, dass, wie er will, beim Baueinathmen die unteren Rippen nach unten geführt, und die Zwischenrippenräume kleiner werden? Wenn letzteres wahr ist, so müssen die Rippen beim Ausathmen in die Höhe gehen und die Zwischenrippenräume an Grösse zunehmen, während die Bauchmuskeln die Rippen doch wohl stets nach unten ziehen werden. Auf diese und einige andere Widersprüche kommen wir weiter unten zurück.

Die ausgedehnten und genauen Untersuchungen von S. über die Knochen, welche den Brustkasten zusammensetzen und ihre Bewegungen (S. 206-213) sind sehr lobenswerth; ebenso wenig wie ich mich jedoch mit seiner Meinung über die Wirkung der *M. intercostales* vereinigen kann, ebenso unwahrscheinlich kommt mir seine Betrachtung über die zwei verschiedenen Weisen der Respiration und die Muskeln, welche dabei wirken, vor. Nach meinem Dafürhalten hat er zu grossen Werth auf den Unterschied von Bauch- und Brustathmen gelegt, obschon es wirklich vorkommt, und hat er



sich dadurch verleiten lassen, für jede dieser Respirations-typen, Bewegungen und Muskelwirkungen anzunehmen, deren Möglichkeit sehr zweifelhaft ist. Dadurch haben sich einige Ungenauigkeiten in die Betrachtungen von S. eingeschlichen, und wenn ich versuchen werde, diese hier anzudeuten, so geschieht dies nicht um mit ängstlicher Genauigkeit alles aufzusuchen, was gegen seine Arbeit einzuwenden wäre, sondern nur, um meine so eben geäußerte Behauptung zu motiviren.

Schon die Worte *Brust-* und *Bauchathmen* rufen einige Bemerkung hervor. Es ist klar, dass die Brust oder der Bauch nicht Athem holen, wie es diese Worte anzudeuten scheinen, sondern dass die Brust- und Bauchmuskeln, zu welchen letzteren auch das Diaphragma gehört, bei der Respiration in grösserem oder geringerem Maasse wirksam sind. Wenn aber die Brust- und Halsmuskeln sich wenig bewegen, das Diaphragma aber sich stark contrahirt, sodass die Bauchwand in hohem Maasse nach aussen gewölbt wird, so hat man diese Modification der Respirationsbewegungen uneigentlich Bauchathmen genannt. Wenn dagegen der obere Theil des Brustkastens stark gewölbt wird, während die Bewegung des Diaphragma in geringerem Maasse geschieht, so spricht man von Brustathmen. Richtiger werden diese Modificationen der Respirationsbewegungen auch wohl *respiratio diaphragmatica* und *costalis* genannt. Dieser Unterschied in den Respirationsbewegungen steht in Verband mit dem Geschlechtsunterschiede. Bei Männern findet gewöhnlich die erste Athmungsweise statt, bei Weibern die zweite, wie schon der wellentragende Busen andeutet. Dies wurde namentlich von Hutchinson und Helmholtz bemerkt und auseinandergesetzt. Ersterer lieferte, wie bekannt<sup>1)</sup> Abbildungen von den verschiedenen Formen, welche Brust und Bauch dabei annehmen, ohne viel über den Unterschied in der Muskelwirkung beizubringen. Seine Meinung über die Wirkung der *M. intercostales* und ihr umgekehrtes Verhalten

---

1) Donders en Bauduin, Naturkunde u. s. w. D. II, S. 377.

zwischen dem knöchernen und knorpeligen Theile der Rippen ist schon vermeldet. Für das Bauchathmen muss man eine grössere Wirksamkeit des Diaphragma und Zunahme des vertikalen Durchmessers des Brustkastens, und für das Brustathmen eine ergiebigere Bewegung der Rippen und Zunahme der frontalen und sagittalen Durchmesser des Brustkastens annehmen. Schoemaker schliesst sich aber an Helmholtz an, nach welchem die *M. intercostales externi* beim Brust-, die *interni* beim Bauchathmen wirksam sind. Die Arbeit von Helmholtz konnte ich nicht einsehen, und muss es darum unentschieden lassen, ob Helmholtz triftige Gründe für diese Meinung beibringt. Was Schoemaker darüber mittheilt (S. 200), entbehrt derselben. Man lese, was er über die Meinung von Helmholtz über die Beweglichkeit der Rippen, ihre Elasticität, ihre Neigung sich von der Medianfläche zu entfernen, anführt, und wie er darauf mit einem wahren salto mortale daraus den Schluss zieht, dass die *M. intercostales interni* beim Bauchathmen wirksam sind. Auf Seite 215 u. f. finden wir seine eigenen Beobachtungen über die verschiedenen Verhältnisse bei den beiden Respirationstypen. Danach würde die Wirbelsäule beim tiefen Brusteinathmen gestreckt werden. Es wäre wünschenswerth, dass hierbei die Körperhaltung angegeben, in welcher dies geschieht. Wenn man doch so tief möglich im aufgerichteten Stande einathmet, so geschieht am Ende des Einathmens keine Streckung sondern eine geringe Beugung der Wirbelsäule, wovon ich mich durch wiederholte Beobachtungen an mir selbst und an Anderen überzeugt habe. Man kann zwar, da die Respiration willkürlich modificirt werden kann, (was bei allen dergleichen Versuchen eine grosse Schwierigkeit liefert) die Wirbelsäule strecken und doch tief einathmen, es kommt mir aber vor, dass bei der vollständigsten und tiefst möglichen Weise des Einathmens der Körper zuletzt ein wenig vortübergebogen wird. Aber auch wenn wir annehmen, dass die Wirbelsäule beim tiefen Brusteinathmen gestreckt wird, so scheint mir doch die Meinung von Schoemaker über den Einfluss, den diese Streckung auf die Grösse der Zwischenrippenräume

hat, unrichtig zu sein. Ihre Grösse würde nach ihm dadurch zunehmen, *da die Stützpunkte der Rippen an der Wirbelsäule auseinanderweichen*, welche Meinung auch Donders<sup>1)</sup> vertheidigt. Wenn man aber bedenkt, dass die articulatio costovertebralis ganz bestimmt hinter der Achse gelegen ist, um welche sich zwei Rückenwirbel auf einander nach vorne und hinten beugen, so würde man gerade annehmen müssen, dass die Rippen sich beim Strecken der Wirbelsäule einander nähern. Schoemaker's Meinung würde wahr sein, wenn das Hypomochlion bei der Streckung der Wirbelsäule in den processus obliqui, welche hinter den Rippengelenken sich befinden, gelegen wäre, sodass diese processus nicht über einanderweg glitten, und die Flächen von zwei zusammen verbundenen Wirbelkörpern überall von einander entfernt würden. Es findet aber ganz zweifellos ein Uebereinandergleiten der proc. obliqui statt, sodass sich die hinteren Theile von zwei Wirbelkörpern einander nähern, während die cartilago intervertebralis daselbst zusammengedrückt wird, und die vorderen Theile der zwei Wirbelkörper von einander abweichen, während die Knorpelscheiben ausgedehnt werden. Da nun die Articulationen der Rippen mit den Wirbeln sehr nahe bei den proc. obliqui gelegen sind, so werden sie sich dabei einander etwas nähern müssen. Dies wird noch wahrscheinlicher, dadurch dass die Muskeln, welche den Rücken strecken, nämlich der M. longissimus dorsi und sacrolumbalis, sich an den Rippen inseriren, wodurch die Rippen nach unten geführt werden werden, wenn sich die Muskeln zusammenziehen. Hierbei doch findet, wie S. annimmt, Verengung der spatia intercostalia statt. Vollkommene Gewissheit erhält man aber erst durch Versuche mit einer präparirten Wirbelsäule, und zwar schon ohne dass die Rippen mit derselben verbunden geblieben sind. Wenn man die Seite der Wirbelsäule betrachtet, so sieht man die foramina intervertebralia beim Beugen grösser, beim Strecken kleiner werden. Wenn mithin der obere und untere Rand des foramen interver-

---

1) l. c. S. 378.



tebrale einander näher rücken, so muss dies auch mit den Gelenken der Rippen der Fall sein, namentlich mit den artic. costo-transversal., welche hinter den foramina intervetebralia gelegen sind. Bei Versuchen mit einer Wirbelsäule, an der die Rippen befestigt geblieben waren, erhielt ich anfangs ein Resultat, das mich überraschte. Die Halswirbelsäule nahm ich in die eine, die Lendenwirbelsäule in die andere Hand, und streckte und bog den Rücken dann abwechselnd. Dies hatte scheinbar gar keinen Einfluss auf die Rippen. Sie hielten ihre Stellung bei, die Zwischenrippenräume blieben unverändert, die Rückenwirbel bewegten sich in den articulat. costo-vertebrales und costo-transversales. Hierbei war aber das Brustbein weggenommen, und um nun zu sehen, welchen Einfluss Beugung und Streckung haben würden, wenn diese Verbindung mit dem Brustbeine noch vorhanden ist, wiederholte ich den Versuch unter diesen Umständen. An der Rückenseite einer Leiche nahm ich Haut und Muskeln soweit weg, bis die hintersten Enden der Rippen bloss lagen, wobei auch die Insertionen des M. sacro-lumbalis und longissimus dorsi und die levatores costarum zu Gesicht kamen. Die Leiche wurde nun in eine aufrechte Stellung gebracht, und dann streckte ein Gehülfe die Rückenwirbelsäule, indem er die Halswirbelsäule befestigte und auf die proc. spinosi der Rückenwirbeln drückte. Hierbei wurde auf das Ueberzeugendste wahrgenommen, *dass die hintersten Theile der Rippen sich überall nähern, sodass die Zwischenrippenräume kleiner werden.* Der M. sacrolumbalis und longiss. dorsi werden hierbei erschlafft. Wenn mithin diese Muskeln sich während des Lebens zusammenziehen, so werden *die Stützpunkte der Rippen an der Wirbelsäule, durch die Streckung letzterer zu einander geführt werden.* Dies verhindert aber nicht, dass die Zwischenrippenräume beim Ausathmen während des Lebens, wenn die Rippen durch die Zusammenziehung des M. sacrolumbalis nach unten geführt werden, wiederum soviel an Grösse gewinnen, als sie nach meiner Auseinandersetzung beim Einathmen kleiner werden. Hierbei doch werden die Rippen selbst nach unten geführt, und zwar die untersten

mehr als die höher gelegenen. Es ist nur die Annahme unrichtig, dass die Stützpunkte der Rippen durch die Streckung der Wirbelsäule von einander entfernt werden.

Beim Brustathmen würde nach Schoemaker die Bauchwand *stark* eingezogen werden (S. 216), während die Zusammenziehung des Diaphragma nur sehr gering wäre (S. 222). Ersteres möge wahr sein; letzteres lässt sich aber schwierig damit in Uebereinstimmung bringen, dass die Bauchmuskeln bei dem darauf folgenden Brustausathmen sich kräftig zusammenziehen und das Diaphragma sehr nach oben drängen (S. 225). Wenn doch das Diaphragma sich beim *Brusteinathmen* nur ein wenig senkte, und die Bauchwand stark einfiel, und wenn sich die Bauchmuskeln beim Ausathmen mit Kraft zusammenzögen und das Diaphragma stark nach oben drängten, so würde bei fortgesetztem Brustathmen der ganze Inhalt der Bauchhöhle in die Brusthöhle gedrängt werden müssen, wenn dies anders möglich wäre. — Indem ich an mir selbst Beobachtungen anstellte, erfuhr ich, dass man die Respiration wirklich so modificiren kann, dass beim Einathmen ein geringes Einfallen der Bauchwand und trotzdem beim Ausathmen Contraction der Bauchmuskeln, und noch weiteres Einfallen des Bauches vorkommt, während die Bauchwand nach beendetem Ausathmen wiederum plötzlich gewölbt wird. Letzteres muss auch wohl von S. angenommen werden, obgleich er es nicht angiebt. Es ist aber eine sehr gezwungene und schwierige Bewegung; man lässt gleichsam auf eine Brustrespiration sogleich Bauchathmen folgen. Wenn man aber eine tiefe und so reine *respiratio costalis* wie möglich ausführt, ohne willkürlich die Respirationsbewegungen zu modificiren, so beobachtet man stets im Anfange eine geringe Wölbung der Bauchwand (Contraction des Diaphragma), worauf kräftige Bewegungen der Rippen und starke Wölbung des Brustkastens folgen.

Dabei nun kann es geschehen, dass die Bauchwand eingezogen wird, namentlich wenn man den Körper willkürlich nach hinten bewegt, und somit den ganzen Brustkasten in die Höhe führt. In dem Falle doch wird die Längedi-



mension der Bauchwand vergrößert werden. Da nun das Diaphragma selbst sich nicht mehr contrahirt, so muss die Bauchwand durch die Wirkung des atmosphärischen Druckes nothwendigerweise grösser werden, da sonst der Raum in der Bauchhöhle grösser werden müsste. Die nun folgende Ausathmung wird hauptsächlich durch die Elasticität des Lungengewebes, die Torsion der Rippenknorpeln, das Senken des Brustkastens u. s. w. zu Stande kommen; die Zusammenziehung der Bauchmuskeln wird nur insofern dabei theiligt sein, als dadurch das Diaphragma, das im Anfange der Einathmung etwas sank, wiederum nach oben geführt wird. Trotzdem wird der Bauch hier durch das Senken des Brustkastens und das Vorüberbeugen des Körpers mehr gewölbt werden, wodurch der Längedurchmesser der Bauchhöhle wieder etwas kleiner wird. Auf diese Weise kann man sich eine Reihe von aufeinander folgenden Brustathmungen vorstellen, da nach dem beschriebenen Verlaufe des Ausathmens wiederum erst eine geringe Wölbung des Bauches, dann Aufhebung der Rippen und des ganzen Brustkastens, Einfallen des Bauches u. s. w. folgen, während die Verhältnisse beim Brustathmen, wie S. sie beschreibt, nur unter den oben erwähnten willkürlichen und gezwungenen Verhältnissen möglich sind. Es kommt mir aber vor, dass tiefes Brustathmen in der Form, in welcher sie wirklich geschehen kann, doch nur selten wahrgenommen wird, ohne dass Willenseinfluss mit im Spiele ist. In dieser Hinsicht schliesse ich mich ganz an Gerhardt an, der in seiner oben erwähnten Abhandlung S. 97 Folgendes sagt: „Bei willkürlichen Respirationsbewegungen ist es jedoch, wie die Resultate der Percussion zeigen, möglich, Athembewegungen mit lebhafter Erweiterung des Brustkorbes etwa von der Art vorzunehmen, wie sie Schauspieler, um stürmische Respirationen während lebhafter Affekte vorzustellen, anwenden; — Respirationsbewegungen, bei welchen das Zwerchfell, wie die Resultate der Percussion zeigen, unbeweglich bleibt, oder noch etwas durch Adspiration oder durch den Druck der Bauchmuskeln nach oben bewegt wird.“



Während sich das Diaphragma somit beim sogenannten Brustathmen nur wenig zusammenzieht, ist die Contraction dieses Muskels das hauptsächlichste Hilfsmittel für die Erweiterung der Brusthöhle beim Bauchathmen. Letzteres fängt mit einer starken Wölbung des Bauches und Bewegung der unteren Rippen an, während die oberen später und nur in geringem Maasse bewegt werden. Obschon daher Unterschied in der Quantität der Contraction der verschiedenen beim Respiriren wirksamen Muskeln besteht, so giebt es nach meinem Dafürhalten keine Ursache um anzunehmen, dass die Art der Bewegungen, welche die den Brustkasten zusammensetzenden Theile ausführen, von derjenigen abweicht, welche beim Brustathmen statt findet. Dies geht namentlich aus den Widersprüchen in den Angaben von Schoemaker hervor, der annimmt, dass die Bewegungen der Rippen und die Veränderungen der Zwischenrippenräume beim Bauchathmen denen entgegengesetzt sind, welche beim Brustathmen vorkommen. So lesen wir S. 217: „Beim Baucheinathmen werden die 7 oder 8 unstersten Rippen *nach oben* bewegt, während die Zwischenräume *kleiner* werden;“ S. 218: „Beim tiefen Baucheinathmen bewegen sich alle Rippen *nach unten*.“ Ferner S. 227: „Beim gewöhnlichen Baucheinathmen werden, wie wir gesehen haben, die Rippen *nach aussen* und *oben* bewegt, und endlich S. 230: „Die M. intercostales verengern beim *Baucheinathmen* die Zwischenrippenräume, während sie die Rippen *nach unten* ziehen!“

Bei der Beschreibung der Rippenbewegungen während des Brustathmens hat S., wie wir gesehen haben, angenommen, dass die Zwischenrippenräume beim in die Höhe Gehen der Rippen grösser werden *müssen*. Er kann nicht behaupten: gerade weil die M. intercostales interni, durch deren Contraction Verengung der Zwischenrippenräume bei der Respiration geschieht, beim Bauchathmen wirksam sind, geschieht hier Verkleinerung dieser Räume. Dies würde ein *hysteron proteron* sein, da die Wirkung der intercostales interni noch bewiesen werden muss. Wenn wir mithin annehmen, dass die Rippen beim Bauchathmen nach oben bewegt werden,

so müssen auch nach der Theorie von Schoemaker die Zwischenrippenräume grösser werden. In dem Verhalten doch der Rippen zu einander besteht kein Unterschied. Bei dem Brustathmen ist die erste Rippe unbeweglich und alle Rippen werden in die Höhe geführt. Beim Bauchathmen werden nach S. die 4 oder 5 oberen Rippen nicht merkbar bewegt, sondern nur die untersten nach oben geführt. Hier sind mithin die 7 unteren Rippen mit Bezug auf die 4 oder 5 oberen in demselben Verhältnisse, als die elf unteren zur obersten beim Brustathmen. Wahrscheinlich wird man daher nur auf die Angaben von S. Werth legen, nach welchen die Rippen beim Bauchathmen nach unten geführt und die Zwischenrippenräume kleiner werden. Ich glaube mich aber gegen diese Vorstellungsweise erklären zu müssen und stütze mich hierbei auf meine früher erwähnten Versuche, nach welchen die Zwischenrippenräume, *wenn die Rippen sich in die Höhe bewegen* unter Umständen, welche denen des gewöhnlichen Athmens am nächsten kommen, kleiner werden, und weiter stütze ich mich hierbei auf wiederholte Beobachtungen an mir selbst und Anderen, bei denen ich nie ein Senken der Rippen beim Bauchathmen beobachten konnte. Beim Einathmen werden die Rippen stets gehoben, und der Unterschied besteht nur in der Anzahl der Rippen, welche bewegt werden und in der Quantität der Bewegung einer jeden Rippe. Bei dem deutlichsten männlichen Athemholen, wobei der Bauch durch die Zusammenziehung des Diaphragma stark gewölbt wird, bewegen sich die unteren Rippen durch die Contraction des Rippentheiles des Diaphragma nach oben und aussen, wobei natürlich auch die M. intercostales wirksam sein werden, und zwar beide zugleich, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht. Wären hier, wie S. will, nur die interni wirksam, so würde nach seiner auf Hamburger's und Donders' Beweisgründen fussenden Theorie eine Muskelcontraction trotz der Muskelverlängerung statt finden wie beim Brusteinathmen <sup>1)</sup>. Dass er Letzteres nicht annimmt,

---

1) Nachdem dieser Aufsatz schon ganz fertig für die Presse war, sah

geht aus der Beschreibung eines Versuches auf S. 228 hervor, bei dem er die Zwischenrippenräume durch Zusammenziehung der intercostales interni *kleiner* werden fühlte. Letztgenannte Muskeln waren an einem lebenden Hunde blossgelegt, und bei jeder Contraction wurde die erwähnte Verkleinerung wahrgenommen. S. versichert, dass dies beim Einathmen statt fand, giebt aber leider nicht dabei an, ob die Rippen nach oben oder unten bewegt wurden, so dass wir in derselben Ungewissheit über seine Meinung bleiben: ob die Rippen beim Bauchathmen in die Höhe geführt werden oder nicht.

Wir können aber ruhig annehmen, dass die Rippen bei dem erwähnten Versuche während der Einathmung *nach oben* geführt wurden. Ich will mich nicht einmal auf das berufen, was ich für die Wahrscheinlichkeit dieses Factums angeführt habe, da S. selbst diese Meinung bestätigt. Er sagt, dass er sich von der Richtigkeit der Beschreibung der Versuche von Haller durch eigene Anschauung überzeugt habe. Wenn wir nun die Beschreibung von Haller's Versuchen consultiren, so finden wir, dass dieser ganz gewiss das Aufheben der Rippen beim Einathmen beobachtet hat. In der Beschreibung des Versuches, den Schoemaker selbst als Type mitgetheilt hat, kommt Folgendes vor: „Eodem tempore adparuit rotatio manifestissima costarum super binos

---

ich in der deutschen *Originalausgabe der Physiologie des Menschen* von F. C. Donders, Leipzig 1859, dass dieser Gelehrte von seiner früheren Meinung über den Werth von Hamberger's Theorie zurückgekommen ist. Seine Beschreibung der Wirkung der M. intercostales und der Veränderungen der Intercostalräume kommt in der Hauptsache mit dem von mir Angeführten überein: „In der grösseren Biegsamkeit der untern Rippen liegt nun auch der Grund, dass dieselben, obschon sie mit dem Brustbeine verbunden sind, um einen grösseren Winkel gehoben werden können, als die obern. Hieraus erhellt aber das Unzureichende der Hamberger'schen Beweisführung: es geht daraus hervor, dass die Intercostalräume da, wo die intercostales interni gelagert sind, *beim Heben sich nähern können.*“



cardines, vertebrarum sternique. Partes earum cartilagineae majorem angulum cum sterno faciebant, et ad lineam horizonti parallelam accedebant. Id in costis sub inspiratione fit (bei einem Hunde, bei dem, wie S. will, auch Bauchathmen statt findet) eodemque tempore, quo muscoli intercostales interni contrahuntur." Da nun diese Beschreibung vollkommen richtig ist, und S. nnr gegen die Schlüsse und Räsonnirungen von Haller opponirt, so werden wir auch wohl annehmen dürfen, dass die Rippen bei dem von ihm beschriebenen Versuche aufgehoben wurden, auch wenn er es nicht erwähnt.

Wenn dies sich so verhält, so würde der Versuch von S. wohl geeignet sein, um die Wahrheit der Beschreibung zu bestätigen, welche ich oben von der Bewegung der Rippen, der gesammten Wirkung der M. intercostales, dem Verhalten der Zwischenrippenräume und der Bedeutung davon bei den beiden Modificationen der Respirationsbewegungen gegeben habe. Die Zwischenrippenräume doch werden kleiner, die intercostales interni ziehen sich zusammen, und wären die intercostales externi vorhanden gewesen, so würden ihre Insertionspunkte einander genähert worden sein und sie sich mithin zusammengezogen haben. Jedenfalls sind die Widersprüche in den Angaben von S. nicht geeignet, um das Vertrauen in seiner Meinung über die ausschliessliche Wirkung der intercostales interni beim sogenannten Bauchathmen zu vergrössern.

Auf Seite 228 sagt Schoemaker, dass das nach vorne Beugen des Kopfes beim Bauchathmen der Wirkung der M. sterno-cleido-mastoidei zugeschrieben werden muss. Es ist aber bekannt, dass diese Muskeln nicht mehr den Namen von „Rathsherrnmuskeln“ verdienen, da sie den Kopf nicht nach vorne hin beugen. Ihre weit hinter dem proc. mastoideus gelegene Insertion, welche sogar schon in der verlängerten Richtung der Axe gelegen ist, um welche die Bewegung des Kopfes nach vorne und nach hinten statt findet, macht diese Bewegung unmöglich, und bewirkt, dass er den Kopf eher nach hinten beugen wird. Seine Wirkung besteht vielmehr

in dem Drehen des Kopfes in der articulatio epistrophico-atlantica <sup>1)</sup>. Eine nähere Behandlung des Unterschiedes von Brust- und Bauchathmen halte ich nach dem bereits Angeführten für überflüssig, um so mehr als es nicht in meiner Absicht lag, eine vollständige Abhandlung über den Mechanismus der Respiration zu schreiben. Es scheint mir wirklich kein wesentlicher Unterschied in der Art der Muskelwirkung und der Bewegungen zu bestehen. Für die mehr ausführliche Beschreibung der Erscheinungen, welche männliche und weibliche Respiration darbieten, glaube ich auf das Handbuch von Donders und Bauduin, Dl. II, p. 380 (Holländische Ausgabe) verweisen zu können, wo auch die Frage behandelt wird, ob der Unterschied durch das Tragen von Schnürbrüsten oder andern Kleidungsstücken, welche hemmend auf die Wirkung des Diaphragma wirken, oder durch den Körperbau selbst bedingt ist. Obgleich ich die Möglichkeit des Einfluss' des letzteren gerne zugebe, so scheint mir doch erstgenannte Ursache die wichtigste zu sein, da der Unterschied in der Jugend weniger bemerkt wird, und da die respiratio diaphragmatica des Mannes durch Druck auf den Bauch und den unteren Theil des Brustkastens in die respiratio costalis der Frau verändert werden kann.

Am Ende meiner Arbeit erlaube ich mir dem Beispiele Schoemaker's zu folgen, um die Resultate, welche ich über die Wirkung der Respirationsmuskeln erhalten habe, in einigen Sätzen zusammenzufassen:

1°. Die M. intercostales externi und interni und die pars costalis diaphragmatis führen die Rippen beim Einathmen nach oben; dabei werden die Rippen zugleich nach aussen gedreht und die Zwischenrippenräume, namentlich an der seitlichen und hinteren Fläche der Brust, etwas verkleinert.

2°. Der sehnige Theil des Diaphragma bildet, während er selbst durch die Zusammenziehung der pars lumbalis sich nach unten bewegt, den festen Punkt für die Wirkung der pars costalis.

---

1) Vergleiche Henle, *Muskellehre*, S. 110, und *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1858, p. 25.

3°. Durch die sub 1° erwähnten Bewegungen wird der quere und der von vorne nach hinten verlaufende Durchmesser, durch die sub 2° der vertikale Durchmesser des Brustkastens vergrößert.

4°. Jede Einathmung fängt mit einer Contraction des Diaphragma an.

5°. Beim sogenannten Brustathmen ist diese Contraction sehr gering und wird alsbald durch eine kräftige Contraction der Zwischenrippenmuskeln gefolgt, wodurch der obere und vordere Theil des Brustkastens gewölbt wird (weibliche Respirationstype).

6°. Beim sogenannten Bauchathmen ist die Zusammenziehung des Diaphragma sehr kräftig, während die Zwischenrippenmuskeln, namentlich die oberen, nur wenig wirken. Der Bauch wird hierbei stark gewölbt (männliche Respirationstype).

7°. Die Bauchmuskeln sind die hauptsächlichsten Ausathmungsmuskeln.

8. Bei kräftigem Ausathmen können die Zwischenrippenmuskeln die Rippen mit nach unten bewegen, wenn die unteren Rippen durch die Bauchmuskeln und den *M. quadratus lumborum* festgesetzt sind.

Schliesslich fühle ich mich gedrungen Herrn Schoemaker die Versicherung zu geben, dass dieser Aufsatz, in welchem eine Kritik seiner Arbeit nicht umgangen werden konnte, dem Umstande seinen Ursprung verdankt, dass ich mich selbst früher schon mit einigen Untersuchungen über die Wirkung der Respirationsmuskeln beschäftigt hatte. Später blieb meine Arbeit aus verschiedenen Ursachen unvollendet. Als ich nun nach dem Erscheinen von S. Arbeit die Unterschiede in den Resultaten entdeckte, die er erhalten, und zu denen ich vorläufig gekommen, so war ich genöthigt unsere Beobachtungen und Untersuchungen mit einander zu vergleichen. Wo mithin nur die Sache uns beschäftigt, kann das grösste Wohlwollen mit dem grössten Meinungsunterschiede gepaart gehen:

*Hanc veniam petimusque, damusque vicissim.*

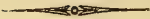


---

## Ueber die Periodicität der Lebenserscheinungen.

von

A. HEYNSIUS.



Die oberflächlichste Betrachtung der Lebenserscheinungen lehrt uns ganz klar, dass das Functioniren der verschiedenen Körpertheile nicht unabänderlich in demselben Grade statt findet. Unabhängig von dem Einflusse der Wissenschaft kam man zu der Ueberzeugung, dass auf einen Zeitraum von intensiverer Wirkung, von Bewegung, ein Zeitraum geringer Wirkung folgt, dass ein Wechsel in der Wirkungsweise innig und untrennbar mit dem Leben verbunden ist.

Diese Ueberzeugung, welche die ungekünstelte Beobachtung der am meisten auffallenden Lebenserscheinungen hervorrief, ist durch wissenschaftliche Untersuchungen der Neuzeit ganz und gar bestätigt geworden.

Dieser Wechsel in der Wirkungsweise, diese Aufeinanderfolge von Bewegung und Ruhe, wurde nicht nur in denjenigen Organen, deren erhöhte Wirkung das Gefühl der Ermüdung nach sich schleppt, sondern auch in anderen Organen, in denen das Bedürfniss der Ruhe nach erhöhter Wirkung nicht subjectiv wahrnehmbar ist, über jeden Zweifel erhoben. Man lernte den Stoffwechsel in den Organen als die Quelle der Wirksamkeit, welche sie offenbaren, kennen, und die Produkte des Stoffwechsels betrachtete man als Maassstab dieser Wirksamkeit. Der erhöhte Stoffwechsel nach willkürlicher

Anstrengung unserer Muskeln und Nerven wurde dargethan; daneben aber wurde das periodische Steigen und Fallen des Lebensprocesses, das heisst die Ermüdung der Organe nach einer Periode intensiver Wirkung durch Vermehrung und Abnahme der Umsetzungen, auch in anderen Organen bewiesen, bei denen von keiner willkürlichen Anstrengung die Rede sein kann.

Die wissenschaftliche Untersuchung ergab überdiess noch ein anderes Resultat von keiner geringeren Bedeutung. Durch diese doch wurde es erst deutlich, dass die Ursache des Wechsels in der Wirkung, welche wir beobachten, innig mit dem Leben verbunden ist. Dieser periodische Wechsel von lebhafter und geringer Wirkung, von Bewegung und Ruhe, wird nicht aufgehoben durch den Einfluss von äusseren Umständen auf die Wirkung des Körpers, mögen diese auch noch so bedeutend sein, nicht durch künstliche Modification des Entwicklungs- und Ernährungsprocess', nicht durch Veränderung in der Function der Organe, durch Uebung und Gewöhnung bewirkt. Die Perioden können länger und kürzer, der Rythmus modificirt werden, die Periodicität aber bleibt fortbestehen. Unser Nervensystem, unsere Sinnesorgane können ja durch Uebung soweit gebracht werden, dass sie Anstrengungen längere Zeit ertragen; so kann das durch gymnastische Uebung oder körperliche Thätigkeit gestärkte Muskelsystem eine erhöhte Wirksamkeit leisten, so können die Perioden von erhöhter Thätigkeit der zu der Verdauung gehörenden Organe durch Uebung verlängert oder verkürzt werden, stets aber folgt nach Anstrengung des Nerven- und Muskelsystems, so wie der Verdauungsorgane verminderte Thätigkeit, Ermüdung, Ruhe.

Es muss daher unabhängig von den auswendigen Einflüssen in den Organen selbst die Ursache der periodischen Steigerung und Abnahme ihrer Thätigkeit gelegen sein; der einzige Wegweiser zur Erklärung dieser Periodicität ist die Kenntniss des Stoffwechsels. Wenn ich mich anders nicht täusche, so setzt uns die Kenntniss, welche wir jetzt von diesem Stoffwechsel erlangt haben, in Stand, um wenigstens

eine der Ursachen anzugeben, durch welche periodische Zu- und Abnahme des Stoffwechsels in den wichtigsten Organen des Thierkörpers hervorgerufen wird, *eine* der Ursachen daher, durch welche bewirkt wird, dass in den meisten Organen des Thierkörpers ein Zeitraum der Ruhe auf einen Zeitraum von lebhafter Thätigkeit folgt.

---

Bei oberflächlicher Betrachtung scheint der vermehrte Stoff-Verbrauch hinreichend zur Erklärung der verminderten Thätigkeit, welche auf jede Periode lebhafter Function folgt. Diese Vorstellung wird aber als einseitig erkannt werden müssen, wenn man gründlicher auf dieselbe eingeht. Die geringere Thätigkeit doch, die Ermüdung eines Organs ist durch diesen vermehrten Stoffwechsel bei lebhafter Wirkung nicht erklärt, denn wenn die Anfuhr von neuen Nahrungsmitteln gleichen Schritt mit dem vermehrten Stoff-Verbrauche hielte, so wäre der vermehrte Stoff-Verbrauch in dieser Hinsicht ganz gleichgültig.

Es muss daher neben dem vermehrten Umsatze auch die in Bezug auf den Verbrauch unzureichende Anfuhr nachgewiesen werden. Gerade hier aber begegnet man einer grossen Schwierigkeit. Alle Erscheinungen, die bei erhöhter Thätigkeit der Organe zur Beobachtung kommen, deuten vielmehr auf gesteigerte als auf verminderte Anfuhr; überall tritt alsdann Hyperämie auf. Ueberdiess ist aber der Vorrath von Nahrungsstoff bei dem meist intensiven Umsatze in jedem Organe des Körpers gewiss noch unendlich gross im Vergleiche zur Menge, die in Folge erhöhter Thätigkeit verloren ging.

Der Stoffumsatz an und für sich reicht daher nicht aus zur Erklärung der Periodität, welche wir beobachten. Es muss abgesehen von dem erhöhten Stoffwechsel noch eine Ursache vorhanden sein, welche die weitere Umsetzung des noch vorhandenen Nahrungsmaterials verhindert, oder die Zufuhr des zur Erhaltung der kräftigen Wirkung des Organes Nöthigen verhindert.



Es kann nicht geläugnet werden, dass die Producte des Stoffwechsels, welche bei erhöhter Wirkung in den Organen angehäuft werden, die fernere Umsetzung des noch vorhandenen Materiales verhindern können, und dass so die verminderte Thätigkeit bewirkt würde, welche wir nach jeder Periode erhöhter Wirkung wahrnehmen. Das Vorhandensein einer grossen Menge Gährungsprodukte hemmt den Gährungsprocess <sup>1)</sup>. Es wäre daher möglich, dass die Anhäufung der Umsetzungsproducte auf diese Weise direct den Umsatz hemmen und den Stoffwechsel mässigen würde, es ist aber nicht auszumachen, ob dies wirklich statt findet.

Es kommt mir dagegen vor, dass eine geringere Anfuhr von neuem Nahrungsmaterial bei erhöhter Thätigkeit mit Gewissheit dargethan werden kann.

Wie bekannt sind die Elementarformen, aus denen die verschiedenen Organe bestehen, der Sitz des Stoffwechsels. Der Inhalt dieser Elementarformen ist aus sehr verschiedenen Substanzen zusammengesetzt; darunter befindet sich aber eine, welche für alle Organe ohne Unterschied von sehr hoher Bedeutung ist. Es ist die eiweissartige Substanz, welche überall auftritt, und bei der Function der Organe umgesetzt wird, mehr bei erhöhter, als bei geringerer Thätigkeit. Die eiweissartige Substanz muss daher, wenn anders das Gleichgewicht erhalten werden soll, in grösserer Menge angeführt werden bei erhöhter Function als bei der Ruhe der Organe. Die Quelle, welche das Eiweiss liefern muss, ist natürlich das Blut; es ist aber nicht genug, dass Eiweiss in dem Blute enthalten ist, das Eiweiss muss in hinreichender Menge durch die Wände der Capillargefässe und die umhüllenden Membrane der Elementarformen hindurchtreten.

Die Kenntniss der Osmose des Eiweiss' ist daher sehr wichtig für die Erklärung des Ernährungsprocess'. Von Wittich hat dargethan, dass die Eiweissmenge, welche durch eine

---

1) Hoppe findet hierin die Erklärung für die verminderte Zuckerbildung in der Leber bei reichlicher Zufuhr von Kohlhhydraten (Virchow's Archiv, 1856, S. 162).

Membran hindurchtritt, innerhalb gewisser Grenzen mit dem Salzgehalte der umgebenden Flüssigkeit zunimmt, und aus meinen neulich mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass diese Menge durch den Einfluss von Säuren abnimmt. Wir sahen den Uebergang des Eiweiss' constant gehemmt werden, wenn eine gewisse Menge Säure vorhanden war (Phosphorsäure, Milchsäure, Essigsäure) bei sehr verschiedenem Salzgehalte der umspülenden Flüssigkeit.

Wenn daher bei der Function der Organe eine Säure gebildet würde, so würde der Uebergang von Eiweiss in die Elementarformen, in denen die Thätigkeit vor sich geht, gehemmt, die Ernährung daher gestört werden. Wenn doch diese Säure Folge der Function der Organe ist, so nimmt ihre Menge bei erhöhter Wirkung zu, und wird es nun nicht in demselben Maasse entfernt, so wird die Reaction des Gewebes bald eine saure sein. Während die Eiweissmenge, welche umgesetzt wird, bei erhöhter Wirkung grösser wird, würde unter diesen Umständen die neue Anfuhr geringer werden. Der Verbrauch würde daher zunehmen und die Einnahmen abnehmen, und die Erschöpfung der Organe nach jedem Zeitraume erhöhter Wirkung auf diese Weise erklärt werden.

Die Sache scheint sich wirklich so zu verhalten. Die erhöhte Function der Organe hat eine saure Reaction derselben zur Folge und verursacht dadurch selbst eine der Ursachen der Ermüdung, geringeren Thätigkeit oder Ruhe, welche nach jeder Periode lebhafter Wirkung in fast jedem Organe nachgewiesen ist <sup>1)</sup>.

Dass der Stoffwechsel in dem Muskelgewebe die Entwicklung einer Säure (Milchsäure) veranlasst, wurde schon im

---

1) Es giebt noch andere Umstände als die erhöhte Thätigkeit, durch welche eine saure Reaction in dem Gewebe bewirkt werden kann. Die Ernährung hat einen bedeutenden Einfluss darauf. Diesen Einfluss der Ernährung werde ich separat in einer folgenden Mittheilung behandeln. Zur Vereinfachung der Sache wird dies hier nicht näher behandelt.

Jahre 1807 von Berzelius dargethan; dass dieser Säuregehalt zunimmt, je nachdem die Muskelanstrengung grösser wird (natürlich unter übrigens gleichen Umständen), wurde schon seit langer Zeit von Niemand bezweifelt, erst neuerdings aber hat Dubois-Reymond gelehrt, dass die saure Reaction nicht constant, sondern nur nach Muskelanstrengung angetroffen wird. Im Zustande der Ruhe reagirt das Muskelgewebe neutral oder alkalisch.

Wird nun aber in dem ruhenden Muskel wirklich keine Säure entwickelt? Wenn die Frage bejahend beantwortet werden könnte, so würde die Sache keiner näheren Beleuchtung bedürfen. Die Frage muss aber verneint werden. Auch im Zustande der Ruhe hört die Säureentwicklung nicht auf; es ist wenigstens kein triftiger Grund dafür anzuführen, dass bei dem geringeren Thätigkeitsgrade, den wir gewöhnlich als Ruhe auffassen, keine Säure bei dem Stoffwechsel in dem Muskelgewebe gebildet werden sollte. Trotz dieser fortwährenden Säureentwicklung aber reagirt das Muskelgewebe fortwährend neutral oder alkalisch, und zwar ganz einfach darum, weil die Muskeln und ihre Ernährungsflüssigkeit mit dem Blute in Berührung sind, das alkalisch reagirt, sodass die entwickelte Säure dadurch immerwährend neutralisirt wird.

Gerade hierin ist die Ursache gelegen, warum die neutrale Reaction der Muskeln so lange unbemerkt geblieben ist. Es ist allgemein bekannt, dass die Muskeln — wenigstens bei einem plötzlichen gewaltsamen Tode der Thiere, deren Fleisch man gewöhnlich unter diesen Umständen untersucht — noch einige Zeit lang selbständig fortleben; denn man kann noch lange Zeit nach dem Tode Zusammenziehungen in denselben hervorrufen.

In diesen Muskeln nun fand man constant eine saure Reaction, trotzdem dass noch eine gewisse Menge alkalisches Blut in denselben enthalten war, und man zog daraus mit scheinbarem Rechte den Schluss, dass das Muskelgewebe stets eine saure Reaction hat. Dies war aber, wie wir schon erwähnten, ein Irrthum, weil man vergass, dass den noch lebenden Muskeln des getödteten Thieres eine Bedingung



abgeht, welche im lebenden Thiere vorhanden ist: die fortwährende neue Anfuhr von alkalischem Blute. In den Muskeln des getödteten Thieres bleibt wohl einiges Blut zurück, die Menge ist aber jedenfalls gering im Verhältnisse zu der fortwährenden Anfuhr von frischem Blute während des Lebens. Da die Muskeln nun noch einige Zeit nach dem Tode des Thieres fortleben, und daher Säure entwickeln, so kann es uns nicht befremden, dass diese Säure bald vor dem Alkali des noch in den Muskeln enthaltenen Blutes vorwiegt und die Reaction von frischem Fleische schon sauer gefunden wird.

Das baldige Auftreten der sauren Reaction bei dem gewöhnlichen Tode wird überdiess noch durch Verblutung sehr begünstigt. Es kommen, wie bekannt, bei dieser Todesart heftige Convulsionen vor, sodass die saure Reaction der Muskeln, *sogleich* nach dem Tode, unter diesen Umständen die Anwesenheit von freier Säure im Ruhezustande nicht beweisen kann.

Diese beiden Umstände waren Schuld daran, dass die saure Reaction des Muskelgewebes im Zustande der Ruhe bis vor kurzer Zeit unbekannt blieb, und jetzt sogar, nachdem Dubois die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung gerichtet hat, geschieht es, dass man sich nicht mit Gewissheit von der neutralen Reaction überzeugen kann. Die alkalische Reaction des vorhandenen Blutes steht hier im Wege; wenn aber auch dieses durch Einspritzung von Zuckerwasser entfernt ist, so liefert das Lakmuspapier, das einzige uns zu Gebot stehende Mittel, keine überzeugenden Resultate bei der Untersuchung sehr geringer Mengen Alkali oder Säure.

Trotzdem mögen wir doch annehmen, dass die Reaction des Muskelgewebes im Zustande der Ruhe neutral ist in Bezug auf die Menge Säure, welche darin nach Muskelanstrengung vorkommt. In Zustande der Ruhe ist daher die Bedingung für die Osmose von Eiweiss durch die Gefässwand und das Sarcolemma der Muskelbündel günstig. Das Blut und die Ernährungsflüssigkeit treten in Wechselwirkung mit einer Salzlösung von neutraler Reaction, sodass eine be-

deutende Menge Eiweiss aus dem Blute zu den Muskelbündeln übergehen wird <sup>1)</sup>).

Während der Bewegung werden aber die Verhältnisse modificirt. Es wird mehr Säure gebildet. Trotzdem dass die Blutzufuhr bei dieser Anstrengung grösser wird, und dass diese grössere Menge Blut, welche während derselben Zeit das Muskelgewebe durchströmt, im Anfange noch im Stande ist die grössere Säuremenge zu neutralisiren; trotzdem dass unter dem Einflusse des intensiveren Diffusionsstromes, welchen ich bei meinen Diffusionsversuchen mit Flüssigkeiten von niederem Salzgehalte gegen eine Säure beobachtete, mehr Säure als im Zustande der Ruhe entfernt wird, trotz alledem erhält die saure Reaction im Muskelgewebe nach und nach das Uebergewicht. Der Uebergang von Eiweiss wird daher mehr und mehr verhindert, und während der Verbrauch grösser ist, nimmt die Zufuhr ab. Kann es anders, als dass Erschöpfung darauf folgen muss?

Man sieht, dass die Erscheinungen im Muskelgewebe sehr gut mit der gegebenen Vorstellung harmoniren. Während der Ruhe, welche nach erhöhter Wirkung eintritt, nimmt die Säureentwicklung mehr und mehr ab, und somit die neutralisirende Wirkung des Blutes zu. Hierdurch wird die Bedingung für neue Zufuhr allmählig günstiger. Im Zeitraume der Ruhe wird das während desjenigen der Anstrengung entstandene Deficit gedeckt, und hiermit ist die Bedingung für neue Kraftentwicklung gegeben.

Es bleibt aber eine Schwierigkeit zur Behandlung übrig. Die Einathmungsmuskeln und das Herz ermüden nicht; Anstrengung und Ruhe wechseln sich nicht in denselben ab. Erstere übergehe ich mit Stillschweigen, weil der Grad der Anstrengung der verschiedenen beim Einathmen beteiligten Muskeln nicht beständig derselbe ist, obwohl sie keinen so bestimmten Wechsel von Ruhe und Bewegung darbieten, wie

---

1) Schlossberger *Vergleichende Thierchemie*, S. 249, nimmt dasselbe an und stützt sich dabei auf das grössere Diffusionsvermögen der Säuren, das Jolly und Graham nachgewiesen haben.

die willkürlichen Muskeln. Die Function des Herzens aber muss näher berücksichtigt werden. Auch dieser Muskel verkehrt abwechselnd im Zustande der Ruhe und Bewegung, diese periodische Ruhe aber ist nicht dieselbe wie die unserer willkürlichen Muskeln. Warum aber wird das Herz denn nicht erschöpft? Es wird hier doch auch wohl eine Säure während der Function entwickelt werden, und warum wird denn auch hier nicht der Uebergang von Eiweiss allmählig beschränkt.

Zur Beurtheilung der Sache müssen hier zwei Umstände erwähnt werden: erstens die Stromgeschwindigkeit des Blutes im Herzen, und zweitens die eigenthümliche Structur der Muskelbündel.

Ich bemerkte schon, dass die neutrale Reaction des Muskelgewebes im Zustande der Ruhe durch den neutralisirenden Einfluss des alkalischen Blutes bedingt ist. Wenn die Blutmenge, welche ein Muskel erhält, grösser ist als diejenige, welche während derselben Zeit einen anderen durchströmt, so wird die Reaction in ersterem noch neutral sein können, während sie in dem anderen schon sauer ist, trotzdem dass beide dieselbe Anstrengung gemacht haben. Wenn diese Menge so gross ist, dass ihr neutralisirendes Vermögen der Säuremenge, welche bei der erforderlichen Muskelanstrengung gebildet wird, gleich ist, so wird die Bedingung für den Uebergang von Eiweiss stets günstig bleiben, und die Ernährung wird trotz der fortwährenden Function unterhalten werden. Die Blutmenge, welche einen Muskel durchströmt, ist daher von grosser Bedeutung für die Dauer seiner Anstrengung. Diese Menge nun ist für das Herz viel grösser als für andere Muskeln. Der Weg durch die art. coronaria ist kurz, die Geschwindigkeit gross. Trotz der häufigen Contractionen des Herzens bei gewaltsamem Tode, trotz seiner erhöhten Wirkung nach der Durchschneidung der N. vagi, wird die Reaction des Herzens *mit Lakmuspapier nicht deutlich sauer angetroffen*.

Aber auch die eigenthümliche Structur der Muskelbündel des Herzens muss hier näher berücksichtigt werden. Der Einfluss der Membrane auf die Eiweiss-Osmose ist hinreichend



bekannt, und auch bei meinen letzten Versuchen deutlich hervorgetreten. Eine Säuremenge, welche beim Gebrauche des Amnion als Membran noch hemmend auf den Eiweissübergang wirkte, übte unter übrigens gleichen Umständen durchaus keine Wirkung, wenn ich die serosa vesicae an der Stelle des Amnion gebrauchte. Die Bündel des fortwährend angestregten Muskels (des Herzens) haben nun gerade ein sehr zartes Sarcolemma. Es ist viel schwieriger zu sehen als bei andern Muskeln; man kann sich nur nach lange fortgesetzter Digestion in verdünnter Salzsäure von seiner Anwesenheit überzeugen <sup>1)</sup>).

Es ist der sauren Reaction des Nervengewebes im Zustande lebhafter Thätigkeit ebenso ergangen, wie der neutralen Reaction der Muskeln im Zustande der Ruhe, sie blieben beide lange verborgen. Die Nerven und namentlich das Gehirn und Rückenmark sind von einem dichten Netze von Blutgefässen durchwebt. Man trifft daher in der Nervensubstanz überall alkalisches Blut an, und diese alkalische Reaction des Blutes war Schuld daran, dass die saure Reaction des Gewebes lange verborgen blieb. Ich habe schon vor einigen Jahren, als ich eine Untersuchung über die Eiweisssubstanz des Gehirnes mittheilte, auf diese saure Reaction aufmerksam gemacht. Zur Entfernung der Eiweisssubstanzen des Blutes spritzte ich so lange lauwarmes Wasser in die art. carotis, bis die Flüssigkeit farblos aus der V. jugularis abfloss. War das Gehirn so von alkalischem Blute befreit worden, so war an demselben eine neutrale oder saure Reaction deutlich zu beobachten <sup>2)</sup>).

---

1) Siehe Donders, *Over den bouw van het hart*, Nederl. Lancet, 1852, S. 559.

2) In meinem *Onderzoek naar de kennis der eiwitachtige ligchamen*, 1853, p. 164, findet man Folgendes: „Nachdem das Gehirn mit Wasser zerrieben war, war die Flüssigkeit alkalisch, während frisches Gehirn von der Kuh, dem Kalbe, dem Schafe vielmehr sauer als alkalisch reagirt. Es ist wegen des vorhandenen Blutes hier keine Gewissheit zu erlangen; aber auch Gehirn mit Wasser ausgespritzt (siehe oben) reagirt, obwohl äusserst schwach, eher sauer als alkalisch.

Funke <sup>1)</sup> hat neulich, wahrscheinlich nach Veranlassung von Dubois-Reymond's Untersuchung der Muskeln, die Reaction des Nervengewebes geprüft, und auch hier eine saure Reaction bei erhöhter Wirkung, eine neutrale oder alkalische im Zustande der Ruhe angetroffen.

Es kommt daher auch in der Nervenröhre bei erhöhter Wirkung des Nerven ein saure Reaction zu Stande, wodurch der Uebergang von Eiweiss gehemmt wird. Wir finden dabei auch hier dieselben Verhältnisse, welche oben bei den Muskeln als eine der Ursachen von Erschöpfung, Ermüdung, verminderter Wirkung behandelt wurden, welche bei den Nerven local nach Anstrengung einzelner Nerven, oder mehr allgemein nach der Function des ganzen Nervensystems nach jedem Zeitraume erhöhter Wirkung auftreten.

Aber auch bei andern Organen ausser den Muskeln und Nerven, in denen die erhöhte Wirkung willkürlich hervorgerufen wird, ist die Entwicklung einer Säure dargethan.

Berzelius giebt an, dass schon Braconnot an dem Leberdecocte eine saure Reaction wahrnahm, wie an den Muskeln. Diese Reaction ist aber in der Leber ebensowenig constant als in den Muskeln. Gewöhnlich reagirt das Leberdecoct sauer, wie die Muskeln, weil auch jenes Organ einige Zeit nach dem Tode functionirt, und somit die Säure, welche beim Stoffwechsel in dem Organe auftritt, nicht durch das alkalische Blut neutralisirt wird, wie im Leben; untersucht man die Leber aber unmittelbar nach dem Tode, so

---

1) Siehe das Referat von v. Deen in Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1859, p. 651. Aus dieser Mittheilung (das Original ist nicht zu meiner Verfügung) geht hervor, dass Funke eine Hypothese macht, welche sehr gut mit den Erscheinungen im Einklange ist. Man könnte nämlich annehmen, dass die bei der Function der Muskeln und Nerven gebildete Säure electrolytisch zerlegt werde, und erst dann, wenn das electromotorische Vermögen verloren gegangen, fortbestehen bleibe. Auch auf diese Weise könnte im Anfange die neutrale Reaction und damit der Uebergang des Eiweiss' befördert und so die Periode erhöhter Thätigkeit verlängert werden.

überzeugt man sich leicht, dass ausserhalb der Digestionsperiode die Reaction nicht oder wenigstens in geringerem Grade sauer ist. Es ist hier wie bei den Muskeln schwierig, mit den unvollständigen Hilfsmitteln, welche uns zu Gebote stehen, die Existenz einer stärker sauren Reaction nach erhöhter Wirksamkeit bei der Gegenwart des alkalischen Blutes darzuthun, wir haben aber bei der Leber vieleher als bei einem anderen Organe, das Recht, während der Digestionsperiode oder wenigstens am Ende derselben eine stärker saure Reaction des Inhaltes der Leberzellen anzunehmen. Es kommt doch in dieser Periode eine sehr grosse Quantität Zucker in derselben vor, und es lässt sich kaum bezweifeln, dass dieser Zucker zum Theile in Milchsäure übergeht. Auch hier wird daher durch den Stoffwechsel des Organs selbst eine der Ursachen der Periodicität dargeboten, die wir in der Function der Leber beobachten.

Was von der Leber gilt, lässt sich ebenfalls auf andere zur Verdauung gehörenden Organe anwenden. Die Periodicität der Labdrüsen, welche den Magensaft liefern, ist auffallend. Um kräftig wirkenden künstlichen Magensaft zu erhalten, gebraucht man den Magen von fastenden oder nüchternen Thieren. Unter diesen Umständen ist eine grosse Menge Pepsin in diesen Drüsen vorhanden. Die Quelle dieses Pepsins ist zweifelsohne die Eiweisssubstanz in dem Blute. Bei der Function der Drüse wird diese Eiweisssubstanz in Pepsin verwandelt, gleichzeitig hiermit entwickelt sich aber eine saure Reaction, welche den ferneren Uebergang von Eiweiss hemmt, und so die Thätigkeit der Drüse allmählig geringer werden lässt. Nachdem der Inhalt der Drüsen während der Digestion zum grossen Theile entleert ist, so wird die zurückbleibende Säure weniger als zuvor den Uebergang von Eiweiss in die Labdrüsen hemmen, und so wird die Anhäufung eines frischen kräftig wirkenden Pepsins möglich gemacht werden <sup>1)</sup>. Die Periode der erhöhten Function der

---

1) Brücke hat neulich (*Chemisches Centralblatt*, October 1858), Versuche über die Secretion des Magensaftes mitgetheilt. Er kommt



Labdrüsen trifft daher nicht mit dem Anfange, sondern mit dem Ende der Digestion zusammen.

Die Untersuchung des Stoffwechsels in den wichtigsten Organen unseres Körpers ergiebt fast überall, dass erhöhte Function von Entwicklung einer sauren Reaction begleitet ist. Wenn es auch bei der Gegenwart von Blut nicht möglich ist, mit Lakmuspapier eine kleine Menge Säure, oder Alkali, oder eine vollkommene Neutralität anzuweisen, so ist doch die Zunahme freier Säure bei erhöhter Wirkung nicht zu bezweifeln, und die Zunahme des Säuregehaltes reicht für unseren Zweck hin.

Wie wahrscheinlich nun aber auch nach Allem, was ich neulich über den hemmenden Einfluss der Säure auf Eiweissosmose mittheilte, die Hypothese ist, dass auf diese Weise der Uebergang von Eiweiss in die Elementarformen der Organe bei erhöhter Wirkung gehemmt wird, so hätte ich doch gerne den geringeren Eiweissgehalt bei erhöhter Wirkung direct dargethan. Für den Magensaft ist es erwiesen, aber auch für andere Organe, wie z. B. die Muskeln hätte ich mich gerne direct von der Abnahme des Eiweisses nach Ermüdung überzeugt. Die Ausführung dieser Bestimmung liefert

---

dabei zu dem Resultate, dass das Pepsin und die Säure beide in den Drüsen gebildet werden. Er sah die Säure bei Erwärmung der Schleimhaut auf die Temperatur des Körpers zunehmen. Die Säure muss wohl eine organische, Milchsäure, sein. Die Quelle der freien Salzsäure wird daher hierdurch nicht angegeben, und, wie viele Anderen sieht sich Brücke gezwungen, hierfür die Zerlegung von Chlormetallen unter dem Einfluss des Nervensystemes anzunehmen. Es ist denn auch wirklich dargethan, dass man nach Durchschneidung der N. vagi einen alkalischen Magensaft erhält. Der Einfluss der Nerven auf die Secretion des Magensaftes ist auch deutlich genug aus anderen Beobachtungen; und nur in diesem Nerveneinflusse kann man nach meinem Dafürhalten die Erklärung finden für das Factum, dass hier in diesem Falle soviel Wasser mit diesem stark sauren Secret ausgeschieden wird, während bei der Diffusion von Eiweiss in saure Flüssigkeiten von niederem Salzgehalte stets ein starker Diffusionsstrom von Wasser nach dem Blutserum, mithin in umgekehrtem Sinne, wahrgenommen wird.

aber so viele Schwierigkeiten, dass ich vorläufig von derselben absehen musste. Es hätte natürlich die Abnahme des Eiweisses in dem *Muskelgewebe* bestimmt werden müssen; die Muskelbündel aber sind nicht isolirt zu erhalten. Man kann die eiweissartigen Bestandtheile des Blutes nicht aus denselben entfernen, ohne dass man gleichzeitig den löslichen Inhalt der Muskelbündel modificirt. Man muss daher zu gleicher Zeit das Eiweiss des Blutes bestimmen, und der Versuch an kaltblütigen Thieren, an welchen man, wie bekannt, im Stande ist, wegen der langen Erhaltung ihrer Reizbarkeit nach dem Tode einige Muskelgruppen eine Zeit lang in Contraction zu versetzen, daher zu ermüden, während andere Muskeln im Ruhezustande verharren, kann hierfür kein hinreichendes Resultat liefern, da der Stoffwechsel hier gewiss gering ist <sup>1)</sup>. Man wird daher an warmblütigen Thieren experimentiren müssen; bei diesen aber geht die Reizbarkeit nach dem Aufhören des Kreislaufes sobald verloren, dass man auch hier nicht erwarten kann, den Unterschied beim Vorhandensein des Blut-Eiweisses darthun zu können. Man muss daher an verschiedenen Thieren experimentiren, von denen das eine im Zustande der Ruhe, das andere nach lebhafter Muskelanstrengung untersucht wird, hier tritt aber wiederum die Ernährung in den Weg. Ich hoffe bald näher auseinanderzusetzen, welchen bedeutenden Einfluss die Ernährung ausübt. Man wäre daher genöthigt, zur Erhaltung guter Resultate, eine Reihe Versuche an Thieren von demselben Alter, Grösse und Gewicht, zu machen, welche ohnedies während einiger Zeit dieselbe Nahrung erhalten; bei diesen Thieren wäre nun der Eiweissgehalt gleichnamiger Muskeln nach einem Zeitraume von Ruhe und von grosser Ermüdung zu bestimmen.

---

1) Helmholtz schreibt es daran zu, dass er bei seinen Versuchen, welche bei electricischer Reizung Zunahme des Alkoholextractes und Abnahme des Wasserextractes lehrten, keine entscheidenden Resultate in Bezug auf die Eiweisssubstanzen erhielt (Müller's *Archiv* 1845.)

Zu meinem Bedauern fehlte mir die Gelegenheit, diesen Versuch zu machen, und ich muss mich darum darauf beschränken, noch einige Gründe anzuführen, zum Beweise, dass die Resultate, welche die Untersuchung über die Diffusion von Eiweiss geliefert hat, wirklich auf die Ernährungserscheinungen im Thierkörper, auf die Diffusion von Eiweiss durch die Hüllen der Elementarformen angewendet werden dürfen.

Ich will mit Bezug hierauf zuerst die Transsudate erwähnen. Diese Flüssigkeiten reagiren alkalisch und ihr Eiweissgehalt ist gross, und zwar gewöhnlich um so grösser, je grösser der Salzgehalt. Einzelne Male werden saure Flüssigkeiten in Höhlen, welche von Membranen umgeben sind, angetroffen; dann enthalten sie auch viel weniger Eiweiss. Vor einiger Zeit wurde hier an einem Patienten mit scheinbarem hydrothorax, wegen der zunehmenden Beklemmung, die Paracentesis ausgeführt. Die entleerte Flüssigkeit *reagirte sauer und enthielt nur Spuren von Eiweiss*. Diese Eigenschaften machten die Vermuthung rege, dass die Flüssigkeit nicht von der Brusthöhle herrühre, und die weitere Untersuchung sowie der Verlauf der Krankheit gab mehr und mehr Gewissheit, dass man bei der Paracentesis das Diaphragma durchbohrt und eine Lebercyste angestochen hatte.

Ich will ferner mit einem Worte auf die Entwicklungsjahre hinweisen — eine Lebensperiode, während welcher die Ernährung nicht nur das Verlorene restituiert, sondern noch überdiess neue Substanz und darunter in erster Instanz Eiweisssubstanz zurückgehalten wird. Wenn die saure Reaction in den Elementarformen, welche noch wachsen müssen, den Uebergang von Eiweiss hemmt, so wird wahrscheinlich während dieser Zeit relativ viel Ruhe genossen. Und ist denn nicht während dieser Periode vieles Schlafen ein grosses Bedürfniss? Ist die fehlerhafte Entwicklung eines Kindes, das zu wenig schläft, nicht allgemein bekannt?

Endlich zum Schlusse die Milchdrüse. Unter bekannten Umständen wird Milchsäure in derselben entwickelt. Ein Eiweiss-enhaltendes Transsudat tritt durch die membrana propria der Drüse hin, und daraus wird unter dem Einfluss



der Cellenbildung Milch. Unter manchen Umständen, z. B. wenn das Kind stirbt, muss die Milchsecretion plötzlich aufhören, und das einfache Mittel hierfür, ist allgemein bekannt. Man thut nichts. Sobald nicht mehr gesäugt wird, hört (wenigstens in der Regel) die Milchsecretion auf. Die Erklärung hierfür liegt nahe. In der Milch ist Milchzucker vorhanden und dieser Milchzucker wird bei der Temperatur des Thierkörpers und der Gegenwart von Käsestoff leicht und baldig in Milchsäure umgesetzt <sup>1)</sup>. Diese Milchsäure, welche das Uebergewicht in der Milchdrüse erhält, sobald das Kind nicht mehr angelegt wird, hemmt den Durchgang von Eiweiss in die Drüse, und verursacht das Aufhören der Secretion.

Diese saure Flüssigkeit, welche auf diese Weise in der Milchdrüse entsteht, bewirkt weiter einen Diffusionsstrom von Wasser nach dem Blute. Die Drüse wird trocken, und auch hierdurch wird daher der Secretionsprocess gestört.

Wir haben daher in dem Stoffwechsel selbst eine der Ursachen kennen gelernt, welche die Thätigkeit der Organe regelt, und ein periodisches Steigen und Sinken dieses Stoffwechsels bewirkt. Die saure Reaction, welche bei erhöhter Wirkung auftritt, ist als eine der Ursachen zu betrachten. Diese saure Reaction ist abhängig von der Wirkung der Organe, und steht in Verbindung mit der Menge Blut, welche während einer gewissen Zeit durch die Organe strömt.

Jedes Organ besitzt daher, unabhängig von äusseren Einflüssen, eine Periode lebhafter und geringer Wirkung, Anstrengung und Ruhe; die Dauer dieser Perioden ist von den beiden genannten Factoren abhängig: dem Stoffwechsel des Organes und der Blutzufuhr. Die Selbständigkeit der Organe tritt hierdurch von neuem in den Vordergrund.

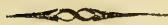
Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass in der sauren Reaction und der dadurch bewirkten Verminderung der Os-

---

1) Die übliche Methode, Milchsäure darzustellen, ist vollkommen dieselbe. Man mischt Zucker mit Milch und faulendem Käse und erwärmt diese Mischung bis auf die Temperatur des Thierkörpers.

mose von Eiweiss nicht die *einzig*e, sondern nur *eine* der *vielen* Ursachen für die Periodicität gesucht werden muss. Ohne den noch so geheimnissvollen Nerveneinfluss weiter zu erwähnen, ist es hinreichend, zu bemerken, dass wir nur die Eiweisssubstanz betrachtet haben, und dass die Organe aus sehr verschiedenen Stoffen zusammengesetzt sind, deren An- oder Abwesenheit jedenfalls nicht ohne Einfluss auf den Stoffwechsel sein wird. Für die vollkommene Lösung des Problems wird die vollständige Kenntniss des Stoffwechsels in allen Organen unseres Körpers gefordert, und die Kenntniss des Einflusses, welchen die Umsetzungsprodukte der Organe an dem Orte ihres Entstehens, oder wo sie hingeführt werden, hierauf ausüben. Nur wenige dieser Produkte sind bekannt, und von diesen kennt man wiederum nur theilweise den Einfluss, den sie auf den Stoffwechsel haben und dann noch sehr unvollständig. Aus den gelieferten Untersuchungen geht aber hervor, welche Bedeutung diese Stoffe haben; bald hoffe ich meine Leser noch weiter hiervon zu überzeugen, wenn ich den hemmenden Einfluss, den eine Säure auf die Osmose von Eiweiss ausübt, mit der verschiedenen Nahrung des Menschen, mit dem Stoffwechsel von Carnivoren und Herbivoren in Verbindung bringen, und dann zugleich mit einem Worte den Einfluss von Uebung und Gewohnheit behandeln werde, welchen ich jetzt nicht näher angerührt habe, weil seine Erklärung nur in der verschiedenen Nahrung gesucht werden kann.

(Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde.)



---

## Paralytische Symptome nach Diphtheritis faucium,

von

F. C. DONDERS.

---

Am 26<sup>ten</sup> Mai dieses Jahres kam Fräulein v. D., 26 Jahre alt, zu mir, indem sie über Störung des Sehvermögens klagte. Aus der erfolgten Untersuchung ging hervor, dass die Störung durch Abnahme des Accommodationsvermögens bedingt war: entfernte Gegenstände wurden nämlich vollkommen scharf gesehen (Distanz des *Fernpunktes*  $r = \text{unendlich} = \infty$ ); die Entfernung des *Nahepunktes*  $p$  (bei normaler Accommodationsbreite des emmetropischen Auges im 26<sup>ten</sup> Jahre  $= 4\frac{1}{2}$  à 5 Par. Zoll.) betrug für das rechte Auge ungefähr 24", für das linke 12". Bei dem Gebrauche von Gläsern von  $\frac{1}{24}$ <sup>1)</sup> war  $p = 8''$  für das linke Auge und  $p = 12''$  für das rechte. Die Pupillen waren grösser als gewöhnlich, vorzüglich auf der rechten Seite; die Reflexbewegung nach einfallendem Lichte war ziemlich gut; die Accommodationsbewegung war namentlich an dem rechten Auge sehr beschränkt.

Die Kranke hatte vor ungefähr 5 Wochen, als sie in Bennekom logirt war, an angina gelitten. Erst nachdem sie

---

1) Der Ausdruck: Gläser von  $\frac{1}{24}$ ,  $\frac{1}{n}$ , u. s. w. bedeutet Gläser von 24,  $n$ , u. s. w. Paris. Zoll positiver Brennweite u. s. w.; Gläser von  $-\frac{1}{n}$  sind die von  $n$  Pariser Zoll negativer Brennweite.



nach Utrecht zurückgekehrt war, hatte sie vor ungefähr 14 Tagen bemerkt, dass sie nicht mehr scharf in der Nähe sehen konnte; sie konnte nur einige Zeilen, und zwar in relativ grosser Entfernung, lesen, darauf lief Alles durcheinander; die Buchstaben wurden unkenntlich, die Zeilen erschienen als Streifen; die Augen waren wie ermüdet.

Diese Erscheinungen erinnern an die von *asthenopia* oder *hebetudo visus*. Es ist mir früher aus unzähligen Fällen klar geworden, dass dieser so häufig vorkommenden Krankheitsform *Hypermetropie* <sup>1)</sup> zu Grunde zu liegen pflegt. Hypermetropie wird aber dadurch bedingt, dass die brechende Kraft des Auges *im Zustande der Ruhe* zu gering ist in Beziehung zu der Lage der Netzhaut; das Accomodationsvermögen muss schon activ wirken, wenn das Auge für parallele Strahlen eingerichtet werden soll; ohne diese Anstrengung ist das Auge im Zustande der Ruhe nur für convergirende Strahlen eingerichtet. Die Existenz der Hypermetropie ist mithin bewiesen, wenn das Auge convexe Gläser erfordert, um in der Ferne scharf zu sehen, oder, wenn es, mit solchen Gläsern versehen, in grosser Entfernung wenigstens ebenso scharf unterscheidet als mit dem unbewaffneten Auge.

Der Versuch wurde ausgeführt; Hypermetropie war nicht vorhanden — wenigstens keine manifeste.

Hypermetropie kann aber latent sein; sie kann durch eine unwillkürliche, instinctmässige Anstrengung des Accomodationsvermögens verhüllt werden. Dies geschieht aber selten in 26jährigem Alter, wenigstens nicht in hohem Grade, und zwar am allerwenigsten, wenn der Nahepunkt sehr

---

1) Der Brennpunkt des dioptrischen Systems liegt im normalen Auge, wenn sich das Accomodationsvermögen im Ruhezustande befindet, in der Netzhaut. Ein solches Auge nannte ich *emmetropisch*. Liegt der Brennpunkt dagegen hinter der Retina, so ist das Auge hypermetropisch; wenn vor derselben, myopisch (brachymetropisch). Myopie ist durch eine zu kurze, Hypermetropie durch eine zu lange Gesichtsaxe bedingt. In beiden Fällen ist das Auge ametropisch. (Siehe *Ametropie en hare gevolgen*, door F. C. Donders, Utrecht en Amsterdam 1860).

entfernt, die Accommodationsbreite gering ist. Es war daher in unserem Falle *latente* Hypermetropie kaum vorauszusetzen. Dennoch wurde darauf untersucht. Einträufelung von Atropin hebt das Accommodationsvermögen auf; die Hypermetropie kann dann nicht länger durch dasselbe verhüllt werden; ist sie anders vorhanden, so muss sie jetzt manifest werden. Aber auch nach artificieller Mydriasis des rechten Auges konnte kaum  $\frac{1}{60}$  Hypermetropie constatirt werden <sup>1)</sup>. Diesen Grad pflegt man ungefähr bei vollkommener Paralyse der Accommodation in dem emmetropischen Auge anzutreffen; er wird schon durch den Tonus des Accommodationsapparates allein aufgehoben. Der Bau der Augen war demzufolge nicht hypermetropisch.

Hieraus ging hervor, dass nur bedeutende Abnahme der Accommodationsbreite die Symptome in unserem Falle bedingte <sup>2)</sup>. Sie beträgt für 26jähriges Alter  $\frac{1}{4}$  oder  $\frac{1}{5}$ ; hier war sie für das rechte Auge auf  $\frac{1}{24}$ , für das linke auf  $\frac{1}{12}$  reducirt. Es lag hier somit nicht die gewöhnliche Asthenopie oder *hebetudo visus* vor. Weder die vorhandenen Symptome, noch die Anamnese liessen auch eine solche voraussetzen. Was Letztere betrifft, so war die Störung fast plötzlich aufgetreten, wenigstens innerhalb weniger Tage, ohne dass je zuvor, sogar bei angestrenzter Arbeit, eine ausserordentliche Ermüdung empfunden wurde; die lästigen Symptome bei *hebetudo visus ex Hypermetropia* treten dagegen entweder sehr langsam, anfangs gleichsam periodisch, auf, oder nach besonderen schwächenden Umständen. Und was die Erscheinungen selbst betrifft, so war der Nahepunkt zu weit von dem Auge entfernt, das Lesen u. s. w. schon anfangs zu schwierig und auf die Ruhe des Auges folgte zu wenig zeitliche

---

1) Gerade so wie Gläser von 60'' positiver Brennweite durch  $\frac{1}{60}$  angegeben werden, wird der Grad der Hypermetropie, welche durch Gläser von  $\frac{1}{60}$  neutralisirt wird, ebenfalls =  $\frac{1}{60}$  angedeutet.

2) Wenn die Entfernung des Nahepunktes von dem Auge = p, des Fernpunktes = r ist, so ist die Accommodationsbreite  $A = \frac{1}{p} - \frac{1}{r}$ . (Siehe *Ametropie* u. s. w.).

Besserung; überdiess fehlte das eigenthümliche drückende Gefühl in der Stirngegend, das unwillkürlich die Hand nach derselben hinzieht: und — die weiten bei Accommodationsanstrengung zu wenig beweglichen Pupillen wiesen geradezu auf Parese hin.

Die Ursache aber der geringeren Accommodationsbreite war indessen nicht aufgehehlt. Bei Kindern kommt, nach meiner Erfahrung, Verlust oder Abnahme der Accommodation, ohne Parese der Augenmuskeln, an beiden Augen zugleich, nicht so selten vor, und wird meistens innerhalb zwei oder drei Monate genesen; die Ursache ist dabei ganz unbekannt geblieben (Würmer sind gewiss ganz unschuldig daran), und die Genesung erfolgt, ohne dass man etwas Wesentliches gethan hat. Ganz anders verhält sich die Sache bei Erwachsenen: Lähmung der Accommodation *an beiden Augen zugleich* ist eine grosse Seltenheit bei denselben, und zwar noch seltener ohne weitere Paralyse von Augen- oder Augenlidmuskeln. Ich konnte mithin keine gewisse Prognose auf die Erfahrung basiren. Günstig durfte sie jedoch nicht sein, insofern die gleichzeitige Entstehung auf beiden Seiten eine centrale Ursache vermuthen liess, welche Vermuthung durch Symptome von Eingenommensein des Kopfes, leichtem Grade von Schwindel, und mitunter sogar von heftigen Kopfschmerzen unterstützt wurde. Es wurden Derivation nach dem Darmkanale, Fussbäder, reizende Einreibung der Stirngegend verordnet und Ruhe anempfohlen. Später wurden Gläser von  $\frac{1}{16}$  für das Sehen in der Nähe erlaubt, welche jede Schwierigkeit bei der Arbeit aufhoben.

Eine eigenthümliche Störung der Sprache war mir bei der Untersuchung der Kranken nicht entgangen. Ich vermuthete, dass ein angeborener Fehler Schuld daran sei, und liess mich, um das Zartgefühl nicht zu verletzen, nicht weiter darauf ein; auch sprach die Kranke nicht darüber.

Beinahe vierzehn Tage später (4 Juni) kam ein Jüngling R. zu mir, der 15 Jahre alt, blond, bleich und ziemlich mager war. Seine Klagen stimmten ganz mit denen von Fräulein v. D. überein. Das Accommodationsvermögen war jedoch



noch mehr beschränkt; er sah scharf in die Ferne (er unterschied Buchstaben von 1 Centim. Länge in einer Entfernung von 6 Metern); in der Nähe konnte er dagegen den gewöhnlichen Druckbogen durchaus nicht lesen; der Nahepunkt liess sich nicht direct bestimmen; mit Gläsern von  $\frac{1}{8}$  las er auf 7". Die Pupillen waren gross, die Reflexbewegung gering, accommodative Bewegung kaum bemerkbar.

Es fiel mir auf, dass dieser Jüngling dieselbe Störung der Sprache aufwies, welche ich bei Fräulein v. D. bemerkt hatte. Er hatte auch an Angina gelitten. Ueberdiess kam er von Ede, einem unmittelbar in der Nähe von Bennekom gelegenen Dorfe. Ja, ich erfuhr sogar bei dieser Gelegenheit, dass in demselben Dorfe Bennekom noch einige Anderen, die auch an Angina gelitten hatten, sowohl Störung im Sehen als Schwierigkeit im Sprechen empfanden. Dieser Umstand schien mir wirklich wichtig zu sein.

Ich untersuchte nun bei R. Alles, was sich auf die Modification von Stimme und Sprache bezog. Die Störung war bei diesem Kranken unmittelbar nach der Kehlentzündung aufgetreten; bei Fräulein v. D. dagegen hatte sie sich wie ich erst später erfuhr, einige Zeit, nachdem die Angina schon geheilt war, entwickelt.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle war normal, mehr blass als roth; die Tonsillae waren kaum geschwollen. Die *uvula hing jedoch ausserordentlich lang und war durchaus unbeweglich*. Wenn man den Gaumen in normalem Zustande beobachtet, während die Zunge etwas nach unten gedrückt und die Nase geschlossen ist, sodass durch den weit geöffneten Mund geathmet werden muss, so sieht man, dass der Gaumen in die Höhe gezogen, die Uvula meistens abwechselnd länger und kürzer wird. Bei einem Schluckversuche, der in dieser Lage am besten gelingt, wenn man den Unterkiefer gut befestigt, steigt der weiche Gaumen noch mehr in die Höhe, die Bogen werden enger, und das erste Mal wenigstens wird auch die Uvula dabei in die Höhe gezogen. Dasselbe beobachtet man ungefähr bei jedem Versuche um zu sprechen; am besten lasse man den Vocal a aussprechen, was

bei weitgeöffnetem Munde und niedergedrückter Zunge sehr wohl möglich bleibt. Die Zusammenziehung der Bogen und das Aufsteigen des weichen Gaumens, mit Zurückziehung der Uvula, sind noch intensiver bei anfangender Brechbewegung, welche man durch Reizung des Pharynx mit einer feinen Feder hervorrufen kann. — Die Uvula unseres Patienten blieb nun bei allen diesen Bewegungen gleich lang und unbeweglich; das Steigen des Gaumens war sehr beschränkt und die Arcus pharyngo-staphylini näherten sich nur wenig zu einander. Es war mithin klar, dass der M. azygos uvulae paralsirt war, und dass die übrigen Muskeln des weichen Gaumens mehr oder weniger durch Paresis afficirt waren.

Die beobachteten Störungen fanden ihre völlige Erklärung in diesem subparalytischen Zustande.

Zuerst die Sprache. In ihrer Hinsicht lag eine doppelte Abweichung vor: das Sprechen nämlich durch die Nase und die Begleitung eines schnurrenden oder schnarchenden Geräusches bei vielen Lauten. Das schnurrende Geräusch war offenbar abhängig von einer Schwingung der mit der Zungenwurzel in Berührung stehenden Uvula. Sehr stark wurde es bei den tönenden Reibungsconsonanten v und z, schwach bei g (holländische Aussprache, ungefähr =  $y^2$  von Bruecke) gehört; aber auch bei den nicht tönenden f und s wurde es wahrgenommen, bei k sehr stark, bei h und w aber nicht. Es war ferner bei den tönenden Verschlusslauten b und d deutlich, namentlich bei g (französische Aussprache vor o, a und u); bei den tonlosen Verschlusslauten p, t und k, sowie bei den Resonanten fehlte es ganz und gar; auch bei r schien es nicht vorzukommen. Der l ward unvollkommen pronuncirt. Von den Vocalen war nur e von einem stark schnurrenden Laute begleitet.

Das Sprechen durch die Nase bewies schon an und für sich, dass die Nasenhöhle in Folge der Paresis des weichen Gaumens nicht völlig abgeschlossen wurde. Bei allen Lauten der holländischen Sprache, mit Ausnahme der Resonanten m, n und ng, muss dieser Schluss ein völliger sein. Der Nasenlaut wurde am stärksten bei o gehört; bei allen Vocalen



aber kam es mehr oder weniger vor, und auch bei allen tönenden Consonanten machte er sich geltend. Man kann sich übrigens auf verschiedene Weise von der Communication zwischen Nasen- und Rachenhöhle überzeugen. Die Flaumfedern, welche in der Nähe des Schaftes feiner Vogelfedern vorkommen, sind ein sehr empfindliches Mittel. Wenn man sie unmittelbar vor die Nase hält, während ein gegen die Oberlippe anliegender Bogen Papier die durch die Mundhöhle austretende Luft abhält, so werden sie in normalem Zustande nur beim Aussprechen der Resonanten in Bewegung gesetzt. Bei dem in unserem Falle fehlenden Verschluss der Nasenhöhle, wurde jeder Laut, wenn er auch noch so leise hervorgebracht war, von einem Zurückweichen der Flaumfedern begleitet, welche erst dann vermöge ihrer Elasticität in ihre ursprüngliche Lage zurückkehrten, wenn der Laut aufhörte. Ein zweites Mittel liegt in dem Zusammendrücken der Nase mit der Hand. Bei der gewöhnlichen Aussprache mit hinten abgeschlossener Nasenhöhle erfährt der Laut dadurch durchaus keine Veränderung: nur muss man der Neigung nicht zugeben, durch Oeffnung das Gleichgewicht der Luftspannung in Nasen- und Rachenhöhle festzuhalten. Dagegen wird bei bestehender Communication der Nasen- und Rachenhöhle, wenn die Nase zusammengedrückt wird, nicht nur das Nasale des Lautes stärker gehört, sondern fällt auch die Tonhöhe dabei etwas herab; dies ist namentlich beim Singen eines bestimmten Tones sehr deutlich. Man weiss, dass auch der bei der Percussion des Larynx erhaltene Ton etwas fällt, wenn die Nasenflügel, bei Communication der Nasen- und Rachenhöhle, zusammengedrückt werden, sodass man hierin ein Mittel gefunden hat, auch bei jungen Kindern zu bestimmen, ob der normale Weg durch die Nase verschlossen ist (Wintrich). — Bei unserem Patienten wurde nun das Fallen des Tones bei jedem Laute sowie die Zunahme des Nasentons deutlich constatirt, wenn die Nasenflügel zusammengedrückt wurden. — Endlich fand ich noch ein höchst empfindliches Mittel in der verhinderten Aussprache der Verschlusslauten unter manchen Umständen, um die gehemmte oder verlang-



samte Bewegung des Gaumens zu beweisen. Dieses Verhältniss war wirklich frappant. Die Verschlusslaute entstehen durch Abschliessung der geöffneten oder Oeffnung der geschlossenen Mundhöhle. Beim Verschlusse zwischen den Lippen entsteht p, bei dem zwischen dem vorderen Theile der Zunge und dem vorderen Theile des harten Gaumens oder den Zähnen t, bei dem zwischen dem mehr nach hinten gelegenen Theile der Zunge und des Gaumens k. Wenn die Stimme dabei tönt, so treten b, d und G an die Stelle von p, t und k. Um diese Laute aber zu produciren, muss die Nasenhöhle von der Rachenhöhle durch das Gaumensegel abgesperrt sein. Fehlt dieser Schluss, so werden die Resonanten m, n und ng anstatt b, d und G producirt <sup>1)</sup> Dies war nun wirklich bei unserem Knaben der Fall; ein tönender Verschlusslaut wurde am Ende eines Wortes durch einen entsprechenden Resonanten ersetzt. In der holländischen Sprache ist im Auslaute der Wörter kein Verschlussconsonnant tönend. Selbst wenn ein tönender geschrieben steht, wird er doch als nicht tönend ausgesprochen: so wird *heb* als *hep*, *rood* als *root* gehört. Für den dritten tönenden Verschlussconsonant G (das g der Franzosen vor *a*, *o* und *u*) besitzen wir kein Zeichen; wir schreiben daher auch immer das Zeichen des nicht tönenden. Der Holländer (mit Ausnahme der Bewohner der nördlichen Provinzen) hört sie aber gut und spricht sie leicht und richtig aus; es reichte darum hin, sie deutlich vorzusagen, um sich zu überzeugen, dass die tönenden Verschlussconsonanten wenigstens im Auslaute unwillkürlich durch Resonanten ersetzt wurden. Man kann dabei Wörter aus einer fremden Sprache wählen. In der englischen Sprache werden die Consonanten im Auslaute mehr als in irgend

---

1) Den dritten Resonanten schreiben wir mit dem Zeichen ng. Dies gab unglücklicherweise Veranlassung, dass dieser einfache Laut von Manchen als zwei Consonanten ausgesprochen wurde. Daran waren die Pedanten schuld, welche glauben, so sprechen zu müssen, wie man schreibt, anstatt dass es ihr Bestreben sein müsste so zu schreiben, wie man spricht.

einer anderen mit dem Klange der Stimme ausgesprochen, z. B. in *rub*, *head*, *egg* u. s. w. Wenn R. nun diese Worte gut aussprechen wollte, so sagte er jedesmal: *rum*, *hen*, *eng*; auch wohl *rump*, *hent* und *enk*. Nachdem er selbst gehört, wie diese Laute von den vorgesagten abwichen, sagte er bisweilen *rup*, *het* und *ek*. Wenn man aber nur darauf insistirte, dass der Verschlussconsonnant im Auslaute mit deutlichem Stimmklange ausgesprochen werde, so kam jedesmal wiederum *rum*, *hem* und *eng* zum Vorscheine. Kamen die tönenden Verschlussconsonnanten nicht im Auslaute der Wörter vor, so wurde der Ton der Stimme zwar deutlich gehört, aber doch ein Resonant vorausgeschickt; *band* wurde wie *mband*, *daar* wie *ndaar*, *ik doe* <sup>1)</sup> wie *inG doe* ausgesprochen. Dagegen wurde bei dem Aussprechen der nicht tönenden Verschlussconsonanten p, t und k kaum irgend eine wahrnehmbare Abweichung vernommen.

Die Ursache aller dieser Eigenthümlichkeiten liegt nahe; ich werde dies nun näher auseinandersetzen.

Wenn auf einen durch die Nase gesprochenen Vocal der tönende Verschlussconsonant folgen soll, so muss die Nase in demselben Augenblick von der Rachenhöhle abgeschieden werden, in welchem die Mundhöhle zwischen den Lippen (b) oder zwischen der Zunge und dem Gaumen (d und G) abgeschlossen wird. Findet dies nicht Statt, so hört man die

---

1) Unsere Grammatici behaupten, dass der holländischen Sprache das G der Franzosen, (wie es vor a, o und u in *gant*, *goût*, *guerre* ausgesprochen wird) abgeht. Dieses ist aber ein Irrthum. Wenn dem k die tönenden Verschlussconsonante b und d folgen, wird k als G ausgesprochen. Dieses G ist unser k mit Stimmlaut. Da in unserer Sprache (und vielleicht allgemein) zwei auf einander folgende Consonanten stets beide entweder tönend oder tonlos ausgesprochen werden, so muss sich, bei Verschiedenheit, der erste nach dem zweiten oder der zweite nach dem ersten richten. In unserer Sprache nun wird das k vor b und d tönend; dagegen verlieren v, z und g (auch r und l; dieses hört man aber weniger und darum fehlt auch wohl das doppelte Zeichen) das Tönen, wenn sie auf k folgen. *Ik doe*, *ik beef* wird pronuncirt *IG doe*, *IG beef*; dagegen *ik vouw*, *ik zend*, *ik geef*, wie *ik fouw*, *ik cent*, *ik cheef*.



Resonanten *m*, *n* und *ng* anstatt der Verschlussconsonanten *b*, *d* und *G*. Der Mechanismus doch ist für beide derselbe, — nur mit dem Unterschiede, dass die Nasen- und Rachenhöhle bei den Resonanten communiciren, und dass diese Gemeinschaft bei den Verschlussconsonanten durch das Gaumensegel aufgehoben ist. Nun ist es, sogar bei ungestörter Function des weichen Gaumens, schwer, einen tönenden Consonanten auf einen Nasalvocal folgen zu lassen. Die Franzosen, welche die Vocale so gewöhnlich durch die Nase aussprechen, scheinen dies auch fast nicht zu thun, wenn ein *b*, *d* oder *G* auf den Vocal folgt <sup>1)</sup>, weil die dabei erforderte gleichzeitige Absperrung der Nase und Schluss der Mundhöhle Schwierigkeiten liefert. Wie viel mehr muss dies der Fall sein, wenn die Muskeln des Gaumens mehr oder weniger paralysirt sind. Liegt hierin schon die Ursache dafür, dass bei keinem einzigen Vocale die Nase völlig abgeschlossen ist, dass alle mithin einen mehr oder weniger nasalen Klang haben, so sieht man leicht ein, dass bei dem Versuche, um unmittelbar darauf einen tönenden Verschlussconsonanten auszusprechen, die Communication fortbesteht, oder wenigstens unvollkommen aufgehoben wird. Unser Patient spricht darum *rum*, *hen* und

- 
- 1) Oben bemerkte ich, wie das Tönen oder nicht Tönen eines Consonanten durch den darauf folgenden in der holländischen Sprache modificirt werden kann. So wird auch im Französischen das Nasale oder nicht Nasale eines Vocales durch den darauf folgenden Laut bestimmt. *Erfordert* derselbe Communication mit der Nase (die Resonanten), so wird der Vocal stets *nasal*; *erlaubt* er die erwähnte Communication, wie die Reibungs- und Zitterlaute, so hört man meistens den Vocal noch nasal; — nie aber, wenn ein tönender Verschlussconsonant darauf folgt, dessen Laut bei der Communication von Nasen- und Rachenhöhle so ganz modificirt oder vielmehr durch einen Resonanten ersetzt wird. — Man sieht hieraus, wie unwillkürlich der einfachste Mechanismus gewählt ist, um eine Reihe aufeinander folgender Laute zu verbinden, und wie sogar die Beständigkeit des Klanges eines Wort daran aufgeopfert wird. Wichtig ist weiter, wie die Tonhöhe des Geräusches eines Consonanten durch die vorangehenden und folgenden Vocale nothwendig modificirt wird. Hierauf näher einzugehen, gehört aber nicht hieher.



*eng*, anstatt *rub*, *head* und *egg*. Strengt er sich mehr an, so wird es *rump*, *hent*, *enk* (eigentlich *engk* — denn *n* vor *k* ist stets *ng*): der nicht tönende Verschlussconsonant tritt hinzu. Dieser Mechanismus liefert keine Schwierigkeit. Nachdem der Ton der Stimme aufgehört hat, braucht nämlich der Verschluss des Mundes nur mit einigem Drange von Luft aufgehoben zu werden, um die nicht tönenden Verschlussconsonanten hören zu lassen. Die Nase bleibt dabei zwar offen, das Geräusch eines Verschlussconsonanten ist aber bei nicht tönender Stimme stärker als das eines Resonanten, und darum hört man ersteren deutlich, letzteren nicht. Das Umgekehrte findet Statt, wenn die Stimme tönt; dann ist nämlich der tönende Resonant viel stärker, als der Verschlussconsonant, der beim Offenbleiben der Nasenhöhle nicht einmal durch das sogenannte *Blähgelaute* von Purkinje verstärkt und charakterisirt werden kann. So wird es klar, warum unser Patient die Stimme unwillkürlich aufhören liess zu tönen, ehe er den Verschlussconsonanten angab. Man begreift nun auch, dass das Aussprechen von *rup*, *het* und *eh* ihm keine Schwierigkeit machte, und dass er diese dem *rum*, *hen* und *eng* als weniger abweichend für das Gehör bald vorzog. Dazu brauchte die Stimme nur unmittelbar nach dem Vocale zum Schweigen gebracht zu werden, wann der Resonant ausblieb, und das Aufheben des Mundverschlusses den nicht tönenden Verschlussconsonanten hören liess. Fragt man endlich, warum die tönenden Verschlussconsonanten besser am Anfange eines Wortes als am Ende producirt werden konnten, so ist die Antwort einfach die, dass dabei der Schluss der Mundhöhle und die Absperrung der Nasenhöhle von der Mundhöhle nicht gleichzeitig zu Stande gebracht zu werden brauchte. Beim Sprechen von *band*, *daar* u. s. w. wurde die Mundhöhle erst geschlossen, und noch ehe die Stimme sich hören liess, eine kräftige Anstrengung gemacht, um den Weg nach der Nase durch das Gaumensegel abzuschliessen. Wenn dies zum grossen Theile gelang, so wurde ein Laut vernommen, der die Mitte hielt zwischen dem Verschlussconsonanten und dem Resonanten, oder lieber es war,

da der Schluss noch während des Stimmklanges fortwährte, als ob ein Resonant dem Verschlusslaut vorherging: *mband*, *ndaar* u. s. w. Es braucht nicht bewiesen zu werden, dass, wenn die Gemeinschaft gleich offen geblieben wäre, auch bei dem Anfange der Wörter nur der Resonant anstatt des Verschlussconsonanten gehört worden wäre.

Der semiparalytische Zustand des Gaumens gab der Vermuthung Raum, dass auch das Schlucken nicht normal sein würde. Als wir den Patienten danach fragten, erfuhren wir, dass er feste Speisen nur mit grosser Anstrengung hinabschlucken konnte, und dass er beim Trinken langsam und vorsichtig verfahren musste. Die Flüssigkeiten gingen sehr leicht in die Nase und von da herab nach dem Larynx, sodass Husten darauf folgte.

---

Soviel vorerst von dem Knaben R.

Bald darauf kam Fräulein v. D. wiederum zu mir. Die *vollkommene Uebereinstimmung der Erscheinungen an dem Gaumen, in der Sprache und dem Schlucken* mit Allem, was oben von R. angegeben wurde, war wirklich schlagend. Sie klagte nur mehr über Secretion eines zähen Schleimes im Halse, der nicht ohne Mühe entfernt werden konnte.

---

Die beiden oben beschriebenen Fälle interessirten mich sehr. Es konnte, wie mir schien, kein Zweifel über den Zusammenhang der paralytischen Erscheinungen mit der vorhergegangenen Angina bestehen. Eine nähere Untersuchung kam mir aber doch wünschenswerth vor, und so begab ich mich nach Bennekom, wo mir sowohl Dr. Thomas, practisirender Arzt in dem nahegelegenen Dorfe Eden, als auch der Herr S. Ketting, Arzt in Bennekom, mit der grössten Bereitwilligkeit die erwünschten Aufklärungen gaben, und mir überdies die Gelegenheit boten, noch einige Patienten zu untersuchen, bei denen secundäre paralytische Erscheinungen aufgetreten waren.

Es freuet mich, diesen geschätzten Collegen hier nochmals meinen Dank dafür abstaten zu können.

Folgendes ist ein kurzer Bericht desjenigen, was ich erfuhr und aufzeichnete.

Bennekom ist ein ziemlich grosses Dorf, mit ungefähr 1500 Einwohnern, 3 Stunden westlich von Arnhem, und eine gute Stunde vom Rhein entfernt gelegen. Die Lage ist ziemlich hoch. Der Boden ist gemischtes Diluvium mit einer nicht dicken Humuslage überzogen. Nördlich grenzt das Dorf an die Heide, welche hier und da mit Tannenbäumen, im Uebrigen aber ziemlich durftig mit *Ericaceae* versehen ist. Catarrhale Angina kommt hier nicht selten vor. Auch im Winter 1859—60 und namentlich im Frühjahr war diese Krankheit sehr vorherrschend. Mehr als ein Viertel der Bevölkerung litt an derselben. Solche Fälle wurden in grosser Zahl beobachtet, ehe noch ein einziger Fall von diphtheritischer Angina vorkam.

1. Der Erste, welcher von diphtheritischer Angina befallen wurde, war ein starker Bauernknecht, der auf einem 15 Minuten von dem Dorfe entfernten Hofe wohnte. Bei seinem ersten Besuche am 25<sup>ten</sup> Februar 1860 fand Herr Ketting denselben schon sterbend. Man erzählte, dass er schon vierzehn Tage an geschwellenen Mandeln, Deglutitionsbeschwerden mit belegter Zunge und unreinem Geschmacke gelitten. Seit den letzten zwei bis drei Tagen war das Schlucken unmöglich geworden; dabei hatten sich Erscheinungen von Schwindel, Schläfrigkeit, Eingenommensein des Kopfes gefügt; über Schmerz wurde nicht geklagt.

2. Am folgenden Tage (26 Februar) erkrankte die Hausfrau; schon vier Tage lang war ihr das Schlucken schwierig gewesen; sie behauptete jedes Frühjahr eine solche Angina gehabt zu haben, — dieses Jahr aber zum ersten Male ohne irgend ein Gefühl von Schmerzen. Die Fauces waren ziemlich geschwellen, die Zunge leicht gastrisch belegt, der Puls frequent. Nach einigen Tagen wurde die Deglutition auch schwieriger; Uvula sehr, Tonsillae nur wenig geschwellen, Zunge unverändert. Am 4<sup>ten</sup> März roch der Athem sehr un-



angenehm; auf den Tonsillen sah man weisse Flecken, welche sich bald als harte Stellen, auf der rechten Seite zur Grösse eines Centimeters, links etwas kleiner begränzten; die Mucosa war roth und empfindlich; die Schwellung mit Ausnahme der Uvula gering. Nach 8 Tagen waren diese Flecken stellenweise abgestossen, sodass eine enthäutete Oberfläche übrig blieb; die Empfindlichkeit hatte nur zugenommen und die Deglutition war schwieriger. Nach und nach jedoch wurden alle Symptome besser, mit Ausnahme des Schluckens, das fortwährend schwierig blieb.

Am 23<sup>sten</sup> März wurde die Kranke nach einem erquickenden Schläfe plötzlich sehr beklemmt in der linken oberen Brustgegend, und erlag 20 Minuten darauf. Die Behandlung war im Anfange resolvirend, später roborirend gewesen; überdiess wurden Gargarismen von acid. hydro-chloricum, borax, aq. calcis und alumen der Reihe nach verordnet.

3. Ungefähr gleichzeitig mit dieser Frau erkrankte ihr Bruder, der auch ungefähr 15 Minuten von dem Dorfe entfernt wohnte. Am 26<sup>sten</sup> Februar Abends klagte er über eine beklemmende Schwellung der Kehle, welche seit ungefähr vier Tagen entstanden war. Die Tonsillen waren stark geschwollen, bleich und schlaff, die Uvula roth, sehr vergrössert, wodurch ein röchelndes Athmen bedingt wurde, das beim Liegen sehr schwierig war; die Zunge war dick belegt, der Athem stinkend. Wiederholte Scarificationen gaben zeitlich Erleichterung; das Schlucken blieb aber schwierig; es entwickelte sich auch auswendig am Halse eine bedeutende Schwellung. Dieser Patient starb Abends im 32jährigen Alter, nachdem er kurz zuvor eine bedeutende Menge eiteriger Masse ausgeworfen hatte.

4. Der vierte Fall kam erst nach einiger Zeit im Dorfe selbst vor. Am Abende des 4<sup>ten</sup> April nämlich klagte Herr P. über Erkältung. Er fieberte und litt an Schmerzen im Halse. Nach einer sehr profusen Transpiration schien sein Zustand am folgenden Tage verbessert zu sein, des Nachmittags aber wurden die Schmerzen in der Kehle und die Entzündung intensiver; Hirudines und Cataplasmata gaben aber Erleichterung. Am 7<sup>ten</sup> April waren Tonsillen und Uvula

blass und stark geschwollen, Einathmung und Schlucken sehr schwierig. Scarificationen und andere Mittel blieben ohne Erfolg; am 8<sup>ten</sup> hatte die Beklemmung zugenommen, das Schlucken war ganz unmöglich, die Inspiration sehr hörbar. Es war eine bedeutende Schwellung der Unterkieferdrüsen hinzugekommen. Am Abende starb der 37jährige Kranke, wie es schien, an Erstickung.

5. Fräulein E. v. N., 17 Jahre alt, von einer zarten Constitution, seit langer Zeit chlorotisch, wohnte bei ihren Eltern im Dorfe. Am 7<sup>ten</sup> April klagte sie über Schmerzen im Halse. Bei der objectiven Untersuchung wurde nichts gefunden. Schon am vorigen Abend empfand sie Schwierigkeit beim Schlucken und Schmerz in der Kehle. Am 8<sup>ten</sup> war die Zunge dick belegt, der Athem roch sehr unangenehm, Stuhlgang war ausgeblieben, die rechte Tonsille war nun geschwollen und beinahe ganz mit einer weissen Lage bedeckt. Die Kranke war sehr ängstlich. Vorgeschrieben wurde ein rerolvirendes Laxans und ein Gargarisma mit Borax. Am 9<sup>ten</sup> hatte die Schwellung zugenommen, und auch die Uvula afficirt, die leicht roth war. Die weisse Lage war zu einem festen, durch ein rothes Rändchen begrenzten Stücke geworden, das deutlich und scharf umschrieben war, und sehr verschieden von dem übrigen Verhalten der Kehle war; das Schlucken war sehr schwierig; Zunge und unangenehmer Athem zeigten keine Besserung. Der Stuhlgang musste durch Clysmata unterhalten werden. — Am 10<sup>ten</sup> derselbe Zustand. Ein Gargarisma mit acid. hydrochloricum wurde verordnet. Das weisse Stück wurde nun nach und nach abgelöst und entfernt, und liess eine sich enthäutende Stelle zurück. Darauf nahm die Schwellung sehr bald bei dem Gebrauche einer solutio aluminis ab, und schon am 20<sup>ten</sup> April konnte die Kranke als genesen betrachtet werden. Im ganzen Krankheitsverlaufe waren keine Fiebererscheinungen beobachtet worden.

Am 10<sup>ten</sup> Juni besuchte ich die Patientin in Bennekom. Bei dieser Gelegenheit erfuhr ich, dass schon unmittelbar nach der Halsentzündung eine geringe Störung der Sprache zu bestehen schien, dass sie aber erst 14 Tage darauf bedeutend



geworden, und dass dann erst das schnurrende Geräusch gehört, und das Näseln der Stimme deutlich geworden war. Erst 8 Tage nach dem Verlaufe der Krankheit wurde einige Schwierigkeit beim Lesen bemerkt. Auch dieses Symptom hatte schnell zugenommen; sie konnte aber noch immer einige Zeilen lesen. Während des Monates Mai waren die Erscheinungen des Gesichtes und der Sprache beinahe unverändert geblieben. Anfangs Juni trat deutliche Besserung ein.

Bei meinem Besuche am 10<sup>ten</sup> Juni schienen die Bewegungen des Gaumens normal zu sein; denn auch die Uvula wurde unter den gewöhnlichen Umständen gut in die Höhe gezogen; ein schnurrendes Nebengeräusch der Stimme war nicht mehr zu hören. An den Vocalen war aber doch noch Nasenklang zu bemerken; *rub*, *head*, *egg* wurden noch als *rump*, *hent* und *engk* gehört; einige Male wurde *rub* gut ausgesprochen; *head* nie; *be* klang meistens wie *pe*; wenn die Nase auswendig geschlossen gehalten wurde, so konnte sie *be*, *de* und *Ge* besser aussprechen. — Das Accommodationsvermögen hatte seine normale Breite noch lange nicht erreicht. Es war Myopie ungefähr  $= \frac{1}{40}$  vorhanden <sup>1)</sup> Der Nahepunkt lag indessen nur 6'' weit. Die Accommodationsbreite betrug daher  $\frac{1}{6} - \frac{1}{40} = \text{gut } \frac{1}{7}$ ; für das Alter der Patientin musste sie ungefähr  $\frac{1}{4}$  betragen, sodass sie auf beinahe die Hälfte reducirt war. Es fiel ihr auch noch schwer, das Lesen oder irgend eine feine Arbeit eine Zeit lang fortzusetzen. Im Allgemeinen waren die Erscheinungen denen der gewöhnlichen Asthenopie gleich, — es war nur insofern ein Unterschied zu bemerken, als das Lesen sehr erleichtert wurde, sobald das Buch sich in grösserer Entfernung befand. Reflex- und Accommodationsbewegung der Pupillen waren wenig gestört.

Nach meinem Besuch hat die Besserung stets zugenommen. Am 7<sup>ten</sup> September empfang ich folgenden Bericht von Herrn

---

1) Der Ausdruck  $M. = \frac{1}{40}$  bedeutet, dass Gläser von 40 Par. Zoll negativer Brennweite erfordert werden, um das Auge für parallele Strahlen einzurichten, d. h. um die Myopie zu neutralisiren.



Ketting: E. v. N. sieht wiederum vollkommen gut aus; die Aussprache von *rub*, *hend*, *egg* ist aber noch nicht ganz rein. Tonische Nahrung und Behandlung.

6. Fräulein v. D. ist die Kranke, mit welcher diese Mittheilung anfängt, und welche zuerst zu mir kam. Sie war vor einiger Zeit in Bennekom logirt, ist übrigens in Utrecht wohnhaft. Herr Ketting erzählte mir, dass sie am 15<sup>ten</sup> April von ihm zuerst gesehen wurde, dass die Symptome in jeder Hinsicht mässig waren, wenig Halsschmerz, wenig unangenehmer Athem, geringe Schwellung; es waren aber doch diphtheritische kleine Stellen in der Kehle vorgekommen; dagegen waren auch in diesem Falle acid. mineralia angewandt, worauf Ablösung und baldige Genesung folgte. Im Anfange des Monates Mai kehrte sie denn auch wiederum nach Utrecht zurück. Es wurde oben ausführlich mitgetheilt, wie einige Zeit darauf Verlust des Accommodationsvermögens und Störung beim Schlucken und in der Sprache auftraten. Auch hierin ist allmählig Besserung gekommen. Ich sah sie am 1<sup>ten</sup> September. Das schnurrende Geräusch war ganz verschwunden, die Uvula gut beweglich, Schlucken normal. Die Vocale hatten noch einen schwachen Naselaut; die Tonhöhe veränderte noch ein wenig bei auswendigem Verschluss der Nase. *Rub* und *head* wurden noch oft als *rump* und *hent* gehört; *egg* wurde besser ausgesprochen. Das Accommodationsvermögen ist zurückgekehrt; bei genauer optometrischer Untersuchung wird der Nahepunkt für beide Augen in 5'', für das rechte in 5'', 1, für das linke in 5'', 3 Entfernung gefunden. Die Arbeit in der Nähe macht denn auch keine Schwierigkeit mehr; die Pupillen sind normal. Schmerz und Eingenommensein des Kopfes u. s. w. sind ganz gewichen.

7.) Am 16<sup>ten</sup> April wurde Dr. Thomas zum 9 jährigen Knaben v. L. gerufen, der in Ede bei Herrn H. in Pension lag. Während der tödtlich verlaufenen Krankheit des Herrn P. (Beobachtung 4), was dieser Knabe in Bennekom bei seinem Verwandten Herrn G., Nachbar des Herrn P. logirt, dessen Haus er wohl nicht ganz vermieden haben wird. Die Er-

scheinungen waren intensiv; auch die am Halse gelegenen Drüsen waren stark geschwollen. Es wurden Resolventia verordnet, und als Gargarisma dec. althaeae mit acid. hydrochloricum; im Anfange waren Hirudines applicirt worden. Nach 3 Wochen war der Kranke hergestellt, aber noch schwach. Ungefähr 14 Tage später wurde die Störung in der Sprache bemerkt; über das Sehen wurde wenig geklagt. Er war und blieb indessen schwach, und ungefähr einen Monat nach der Krankheit, bemerkte man, dass er anfang schlecht zu gehen.

Am 9ten Juli hatte ich Gelegenheit den Knaben zu sehen. Er sah blass und schwächlich aus, war mager mit eingefallenen Augen, einigermaassen herabhängendem Unterkiefer ungesunder, livider Hautfarbe, und schmerzhaftem Ausdrücke. Sein Gang ist unsicher; beim Gehen fällt er oft auf die Kniee und dann kostet es ihm Mühe, wiederum aufzustehen. In den letzten drei Tagen konnte er sich im Bette auch nicht umkehren; man muss ihn aufheben, um ihn auf die Seite zu legen. Dabei klagt er über Schmerz in der Stirne, mitunter auch im Nacken. Dies alles zusammen nimmt nicht weg, dass er sehr munter und aufgeweckt ist, gerne geht und spielt, und in Gesellschaft seiner Kamaraden an keine Krankheit denkt. Indessen macht ihm das Kauen und vorzüglich das Schlucken, namentlich beim Genusse fester Speisen, grosse Schwierigkeit, darum will er stets dabei trinken, und stets verschluckt er sich, sodass das Wasser durch die Nase zum Vorscheine kommt, und Husten, mitunter auch Uebelkeit und Brechen darauf folgt. Folge dessen alles ist, dass er wenig Nahrungsmittel in seinen Magen bringt. Seine Stimme ist stark nasal, das schnurrende Nebengeräusch wird beinahe fortwährend gehört, — kurz, diese Störung ist ganz dieselbe, wie sie oben ausführlich beschrieben wurde, und die beschränkte Bewegung des Gaumensegels spricht zu Gunsten eines semi-paralytischen Zustandes. — Sein Accommodationsvermögen ist weniger gestört, als bei den übrigen Patienten. Er sieht gut in die Ferne und sein Nahepunkt liegt in einer Distanz von 6''. Er müsste eigentlich auf nur 4'' oder 3'', 5 weit liegen.



Sorge für gute Nahrung und tonische Behandlung wird empfohlen. Allmählig zeigt sich Besserung in allen Erscheinungen. Am 7<sup>ten</sup> September erhalte ich folgende günstige Nachricht: „P. v. L. geht wiederum in die Schule, spricht *rub*, *head* und *egg*, wie ein Engländer, schwankt oder fällt nicht mehr beim Gehen; alle Bewegungen geschehen leicht und frei; seine Esslust ist besser als je zuvor; Uebelkeit ist durchaus nicht mehr vorhanden.“

8.) In derselben Pension erkrankte am 27<sup>sten</sup> April der Schüler R., mithin elf Tage später als P. v. L. Andere Fälle sind in Ede nicht vorgekommen. Es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass Contagion mit einer Incubationszeit von elf Tagen angenommen werden muss. R. ist derselbe, dessen Zustand ich oben ausführlich beschrieb, und der sich am 4<sup>ten</sup> Juni zu mir in Utrecht verfügte. Der Krankheitsverlauf war intensiv, mit bedeutender Schwellung der Kehle und der Speicheldrüsen und hatte einen deutlich diphtheritischen Charakter. Die Convalescenz verlief sehr glücklich. Bald aber trat die Störung der Sprache und einige Zeit darauf die des Accommodationsvermögens auf. Uebrigens schien er ziemlich gesund zu sein. Indessen trat Schwäche der Gliedmaassen auf, nachdem ich ihn in Utrecht gesehen hatte; die Arme wurden so kraftlos, dass er sich weder selbst aus- noch anziehen konnte. Er wurde magerer und die Respiration war nicht selten sehr erschwert. Ein erster Anfall von Dyspnoea ging glücklicherweise vorüber. Einige Wochen später folgte ein zweiter. Trotz allen versuchten analeptischen Mitteln wurde die Respiration bald röchelnd, und der Patient starb an sogenannter Paralysis pulmonum. — Die Leichenöffnung wurde nicht gestattet.

9.) Ich habe noch einen letzten Fall aus Bennekom zu erwähnen. Eine Bauernmagd v. D., 26 Jahre alt, kam am 10<sup>ten</sup> Mai zu Herrn Ketting, über eine eigenthümliche Taubheit, ein Gefühl von Ameisenlaufen in Armen und Beinen, Schwäche in den Muskeln, und so hohen Grad von Ermüdung klagend, dass sie ihre Arbeit aussetzen musste. Sie wohnte bei dem im dritten Falle beschriebenen Patienten,



und hatte gleichzeitig mit demselben an der bösartigen Kehlkrankheit gelitten; sie hatte aber keine ärztliche Hülfe eingerufen. Der Anfall war nun regelmässig verlaufen, bald aber entwickelte sich Störung in der Sprache, und, wie es scheint, im dem Gesichtsvermögen, wozu später das Gefühl von Schwäche und Ermüdung kam, das sie zwang zum Arzte zu gehen. Ich sah sie am 10<sup>ten</sup> Juni. Das Gefühl in Armen und Beinen war viel verbessert; das Accommodationsvermögen war jetzt ganz normal (das Auge war emmetropisch und der Nahepunkt lag 4" weit); der Gaumensegel schien ziemlich gut beweglich zu sein; der unvollkommene Verschluss der Nase wurde aber deutlich beim Aussprechen von Wörtern, welche mit einem tönenden Verschlussconsonanten endigten; dabei wurde der Resonant regelmässig gehört. Am 7<sup>ten</sup> September schrieb mir Herr Ketting, dass die Kranke wiederum ganz hergestellt war; am längsten war ihr das eigenthümliche Gefühl in den Armen und Beinen beiegeblieben.

Soweit die beobachteten Facta: ich habe nur relativ wenig hinzuzufügen. Offenbar hat in Bennekom eine diphtheretische Halsentzündung geherrscht. Sie ist in den letzten Jahren öfter, vorzüglich in Frankreich <sup>1)</sup>, aber auch in England zur Beobachtung gekommen. Die Litteratur enthält zahlreiche Mittheilungen darüber. Auch in unserem Lande sind in diesem Jahre an verschiedenen Orten Fälle vorgekommen, wie im Haag, wo einige Fälle tödtlich verliefen, in Elst, in Utrecht u. s. w. Jetzt (November 1860) werden mir aus den Provinzen Friesland, Noord-Brabant und besonders aus Gelderland (Nijmegen) Fälle mitgetheilt. Die historischen Forschungen haben bewiesen, dass diese Form von bösartiger Halsentzündung den Alten schon bekannt war. In der zweiten Hälfte des sechszehnten Jahrhunderts herrschte sie ebenfalls in den Niederlanden; P. Foreest hat uns eine Beschreibung dieser Epidemie hinterlassen. — Ihr ansteckender Charakter

---

1) Vergl. Hirsch, Ueber die Leistungen im Gebiete der med. Geographie, in Schmidt's *Jahrbücher*, B. 96, S. 101.

ist auch in der Epidemie der letzten Jahre ziemlich allgemein anerkannt worden, und wird von neuem durch die Bennekom'sche bestätigt. Sie scheint indessen dahin nicht von anderswo angeführt zu sein, sondern sich selbständig entwickelt zu haben — auch ohne Zusammenhang mit Scarlatina und anderen Krankheiten. Es ist schwer zu entscheiden, ob die vorher und gleichzeitig herrschende gutartige Halsentzündung von derselben unbekannten Ursache herrührte. Man fühlt sich aber geneigt, einen ähnlichen Zusammenhang zwischen gutartiger und bösartiger Halsentzündung wie z. B. zwischen den Diarrhoeae cholericæ, Cholérine und Cholera asiatica anzunehmen, wenn sie gleichzeitig herrschen.

Die Erscheinungen, der Verlauf, namentlich aber das Contagiöse dieser Krankheit deuten an, dass sie als ein Allgemeinleiden aufgefasst werden muss.

Einen neuen Beweis hierfür liefern die paralytischen Erscheinungen, welche secundär wahrgenommen werden. Sie sind es hauptsächlich, welche meine besondere Aufmerksamkeit auf diese Epidemie lenkten. Als ich sie beobachtete, war es mir nicht bekannt, dass das Vorkommen von secundärer Paralyse nach Diphtheritis schon erwähnt worden war. Später aber habe ich gesehen, dass sie schon von verschiedenen Seiten beobachtet worden war. Beiläufig ist dies schon von Bretonneau, Trousseau und Blache angegeben worden; und eine ausführliche Beschreibung eines von ihm beobachteten Falles, mit kurzer Erwähnung von sechs anderen, hat Faure vor etwa drei Jahren gegeben <sup>1)</sup>. Wiewohl die allgemeinen paralytischen Erscheinungen mit Schwäche in den Extremitäten und den Halsmuskeln dabei in den Vordergrund treten, so wird doch Lähmung des Gaumens (einmal ohne weitere paralytische Erscheinungen) und Schwäche des Gesichtes ganz bestimmt erwähnt; die eine Pupille war dabei weiter als die andere, und ausserdem war Strabismus vorhanden, sodass Parese des N. oculomotorius sich auch auf andere als die inwendigen Augenmuskeln ausdehnte. — Kurz darauf gab

---

1) *L'Union médicale*, 1857, N<sup>o</sup>. 15 u. 16.



Dr. Dehainne <sup>1)</sup> an, dass er selbst, zufolge einer Contagion durch ein Kind, an Angina diphtheritica gelitten habe, worauf Störung in der Sprache und dem Schlucken vorkamen; letztere wird genau von ihm beschrieben. Die paralytischen Erscheinungen waren erst nach drei Monaten ganz verschwunden. Etwa um dieselbe Zeit beobachtete er ungefähr dasselbe zweimal an Anderen. — In Eisenmann's *Jahresbericht* f. 1858 werden noch verschiedene Fälle mitgetheilt, welche hierher gehören. So zwei Fälle von Gull, in welchen nach Angina diphtheritica Parese der Halsmuskeln, schwierige Respiration, Lähmung des N. phrenicus und Störung der Sprache wahrgenommen wurden; von den beiden Patienten starb einer. Weiter drei Fälle von Dr. Richard; der erste betrifft eine Frau, bei welcher starke Dyspnoea und Aphonie, Ameisenlaufen im Fusse und Schwäche der unteren Extremitäten auftraten; der zweite Fall wurde an einem geistlichen Herrn beobachtet, der erst Dyspnoea, bald Lähmung des Blasenhalses und des Rectums, darauf Ameisenlaufen und allgemeine Parese darbot, während auch zeitlich das Gesichtsvermögen gestört, die Zunge gelähmt und verschiedene Stellen im Gesichte gefühllos waren; alle diese Erscheinungen wichen allmählig. So verschwand in einem dritten Falle bei einer Frau die Paraplegie auch wieder vollkommen, von welcher sie im Reconvolescenzstadium von Diphtheritis befallen worden war. Endlich drei interessante Fälle von Dr. M. Mayer. Dr. H. wurde nach einer Wunde, die er an einem croupösen Kinde sich selbst gemacht hatte, von Halsentzündung befallen, mit einer gangränösen Stelle auf der linken Tonsille; hierauf folgten Schwäche und Schmerz der unteren Extremitäten. Die Frau des Dr. H. erkrankte auf dieselbe Weise. Nachdem das örtliche Leiden abgelaufen war, entstanden Aphonie und Lähmung des Gaumens, Störung der Deglutition und gewiss auch der Sprache. Gefühl und Bewegung waren auch in den unteren Extremitäten krankhaft afficirt, und es entwickelte sich eine besondere

---

1) *L'Union médicale*, 1857, N<sup>o</sup>. 41.



Schwäche des Gesichtes (gewiss wohl Accommodationsparese). In einem dritten Falle trat vierzehn Tage nach der Genesung gangränöser Stellen an den Mandeln, Lähmung des weichen Gaumens auf, welche in vierzehn Tagen genas.

Man sieht hieraus, dass die secundären paralytischen Erscheinungen keineswegs übersehen worden waren. Ihre Mittheilung scheint aber wenig Eindruck gemacht zu haben; ich fand wenigstens darüber bei andern dieselbe Unwissenheit als bei mir. Es schien mir darum schon desswegen bei der Wichtigkeit des Factums, das nun vollkommen constatirt ist, wünschenswerth, das Beobachtete zu veröffentlichen.

Die Epidemie von Bennekom hat das Beachtenswerthe, dass bei allen Genesenen ohne Ausnahme paralytische Erscheinungen folgten, dass dagegen bei hunderten Fällen von gewöhnlicher Angina, welche ungefähr zu derselben Zeit vorkamen, diese Erscheinungen constant ausblieben. Es scheint daher wohl eine *conditio sine qua non* zu sein, dass ein örtlicher diphtheritischer Process vorhergegangen sei, obgleich dieser, wie uns einzelne Fälle, in denen nur sehr kleine weisse Stellen abgestossen wurden, ohne irgend einen putriden Geruch, lehren, — keine ausgedehnte Entwicklung zu erhalten brauchte.

Die nächste Ursache der paralytischen Erscheinungen ist wahrscheinlich in dem Centralsystem zu suchen. Selbst die Lähmung des Gaumens kann man wohl nicht der Entzündung zuschreiben, da sie sich manchmal erst Wochen lang nach dem Verschwinden der Halsentzündung bemerkbar machte. Die von Dehainne gemachte Vergleichung mit Paralyse der Blase nach Cystitis ist daher nicht annehmbar. Noch weniger scheint die Annahme einer Ausdehnung der Entzündung auf den Halstheil des Rückenmarkes gerechtfertigt, woran Gull gedacht hat, indem er dabei auf Paraplegie nach Entzündung der Blase und anderer im Becken gelegenen Theile verwies, welche er durch Fortpflanzung der Entzündung auf den Lendentheil der Medulla erklärt. Die Voraussetzung Bretonneau's, welcher die Lähmung als eine *secundäre* Erscheinung der diphtheritischen Intoxication betrachtet,

ähnlich den secundären Erscheinungen der Syphilis, scheint wenigstens sehr gewagt zu sein. Vielleicht darf man annehmen, dass die Halsaffection nur eine der örtlichen Erscheinungen der Blutvergiftung bei Diphtheritis ist, und dass ein mehr chronischer Process im Centralnervensystem hinzutreten kann, der in einer späteren Periode nach scheinbarer Gesundheit die subparalytischen Erscheinungen hervorruft, — oder es entwickelt sich vielmehr eine secundäre Blutanomalie. Man würde hierüber viel speculiren können. Ich wünsche aber hierbei nicht länger zu verweilen, da ich einen Widerwillen gegen Probabilitätsspeculationen habe, welche die Wissenschaft nicht gedeihen machen; ebensowenig werde ich mehr über den Sitz und den Charakter dieses Processes auführen, der wohl so lange im Dunkelen bleiben wird, bis ihn das Licht der pathologisch-anatomischen Untersuchung beleuchtet.

Im Allgemeinen jedoch, auch in Bezug auf die Natur der Krankheit, muss es hervorgehoben werden, dass kein einziger Muskel vollkommen paralysirt ist (es ist mehr Muskelschwäche als wirkliche Paralyse), und dass fast in den meisten Fällen vollkommene Genesung folgte.

Was die Form und Ausbreitung der Paralyse betrifft, so pflegt sie in den Muskeln des Palatum molle anzufangen, auf welche sie beschränkt bleiben kann. Meistens aber kommt Parese der inneren Augenmuskeln (Sphincter iridis und M. Brückianus) hinzu. Diese sonderbare Combination traf ich ohne weitere Paralyse in verschiedenen Fällen an. Solange die Parese sich hierauf beschränkt, ist die Gefahr noch nicht drohend; gewöhnlich erfolgt sogar vollkommene Genesung. Werden aber auch die Halsmuskeln afficirt, und ist allgemeine Schwäche vorhanden, so wird die Prognose schon weniger günstig, wiewohl alle Erscheinungen innerhalb einiger Monate auch jetzt wieder zurücktreten können. Wenn endlich die Lähmung sich auch auf die Brustmuskeln ausdehnt, und die Respiration gestört wird, so scheint das Leben in Gefahr zu schweben. Die Paralyse hatte aber nur in einem der von mir beobachteten Fälle (N<sup>o</sup>. 8) diesen unglücklichen Ausgang.



Ich sagte so eben, dass die Paralyse sich nicht selten auf die Muskeln des Gaumensegels und die inneren Augenmuskeln beschränkt. Gerade heute, nachdem das Obenstehende schon geschrieben war, besuchte mich Fräulein V., von Weesp, 20 Jahre alt, welche mich schon früher consultirt hatte. Als ich nun in meinem Register nachsah, las ich buchstäblich: „Abnahme der Accommodationsbreite; der Hebetudo ähnliche Erscheinungen, Hypermetropie =  $\frac{1}{40}$ ; sie hat auch an Aphonie gelitten, war heiser gewesen, Nasen- und Rachenhöhle communicirten bleibend, — Erscheinungen, welche nach Halsentzündung mit intensiver auswendiger Schwellung, ohne Schmerz aber mit Fieber und Beklemmung, aufgetreten waren.“ In diesem Falle hatte ich auch Versuche über die Aussprache verschiedener Laute gemacht, und, wie die Kranke jetzt mittheilte, constatirt, dass sie b, d und g im Auslaut schwierig aussprach. Damals aber hatte ich weder den Zusammenhang der Paralyse der inneren Augenmuskeln mit denen des Gaumens, noch den Zusammenhang dieser beiden mit der vorhergegangenen Angina erkannt, — und daher kam es, dass dieser Fall keine deutliche Erinnerung bei mir zurückgelassen hatte. Sie war jetzt vollkommen genesen, sowohl von der Störung im Sehvermögen als von der in der Sprache. Die Hypermetropie war gewichen. — Solche Kranken melden sich, wie man sieht, bei dem Augenarzte an. Die Kenntniss ihrer Krankheit ist für denselben wichtig. Er versäume bei Accommodationsparese nie über das Vorhergehen von Angina nachzuforschen. Meine Freunde v. Graefe, in Berlin, und Bowman, in London, erinnerten sich nicht je solche Fälle gesehen zu haben, wiewohl in England, wie Bowman mir mittheilte, ziemlich viel Angina diphtheritica vorgekommen ist.

Der zuletzt erwähnte Fall des Mädchens aus Weesp beweist, dass solche Fälle auch sporadisch vorkommen können. Gerade heute theilt mir auch mein Freund Dr. Fles mit, dass er in Utrecht bei einem Knaben consultirt wurde, der nach Angina (welche, wie später bei der Untersuchung gefunden wurde, diphtheritisch war) von Paralyse des Gaumens und der Accommodationsmuskeln befallen wurde, zugleich



mit Ptoſis incompleta und Strabismus divergens, was Alles auf Lähmung des N. oculomotorius hinweist; dazu hatte ſich Kraftloſigkeit der Extremitäten, der Hals- und auch der Kau-muskeln geſügt. Nur die Schwäche der Muskeln der Extremitäten iſt zurückgeblieben; die übrigen Erſcheinungen von Pareſe ſind wiederum gewichen. Jetzt iſt er vollkommen geſund. Auch andere Aerzte haben mir in der letzten Zeit einige Fälle ſolcher Paralyſe nach Angina mitgetheilt; ſie waren aber nicht ſorgfältig genug beobachtet. Es iſt daher hinreichend ausgemacht, daß ſie ſporadiſch vorkommen können. Wird die Angina dabei nicht jedesmal einen diphtheriſchen Karakter gehabt haben? Die Vermuthung ſcheint wohl begründet. Wir finden doch nur Paralyſe der Muskeln des Gaumens nach gewöhnlicher Angina erwähnt (Eiſenmann). Wie dem auch ſei, ſo iſt die Nothwendigkeit genauer Inſpection in allen Fällen von Angina, auch wenn die Erſcheinungen nicht von groſſer Bedeutung zu ſein ſcheinen, ſehr geboten.

Ueber die Behandlung der Paralyſe nach Angina diphtheritica kann nur noch wenig geſagt werden. Bei jeder charakteriſtiſchen Abweichung, der wir zum erſten Mal begegnen, wird die *ratio* uns leiten müſſen. Sie ſchien hier Tonica zu empfehlen, — deren im allgemeinen die Kranken und, wie mir ſcheint, viele geſunden Menſchen unſerer Zeit bedürfen. Hat die Erfahrung auch ſchon geſprochen? Ich möchte es nicht behaupten. Es iſt aber klar geworden, daß gute Nahrung, wofür bei der beſtehenden Schwierigkeit im Kauen und Schlingen beſonders Sorge getragen werden muß, unterſtützt durch toniſche Heilmittel, in faſt den meiſten Fällen Genesung zur Folge hatten. Was weiter einen günſtigen Ausgang verſichern könne, wo die Paralyſe der Respiration droht, möge einmal die Empirie lehren. Nur ſie kann entſcheidend auftreten.

## ERRATA.

---

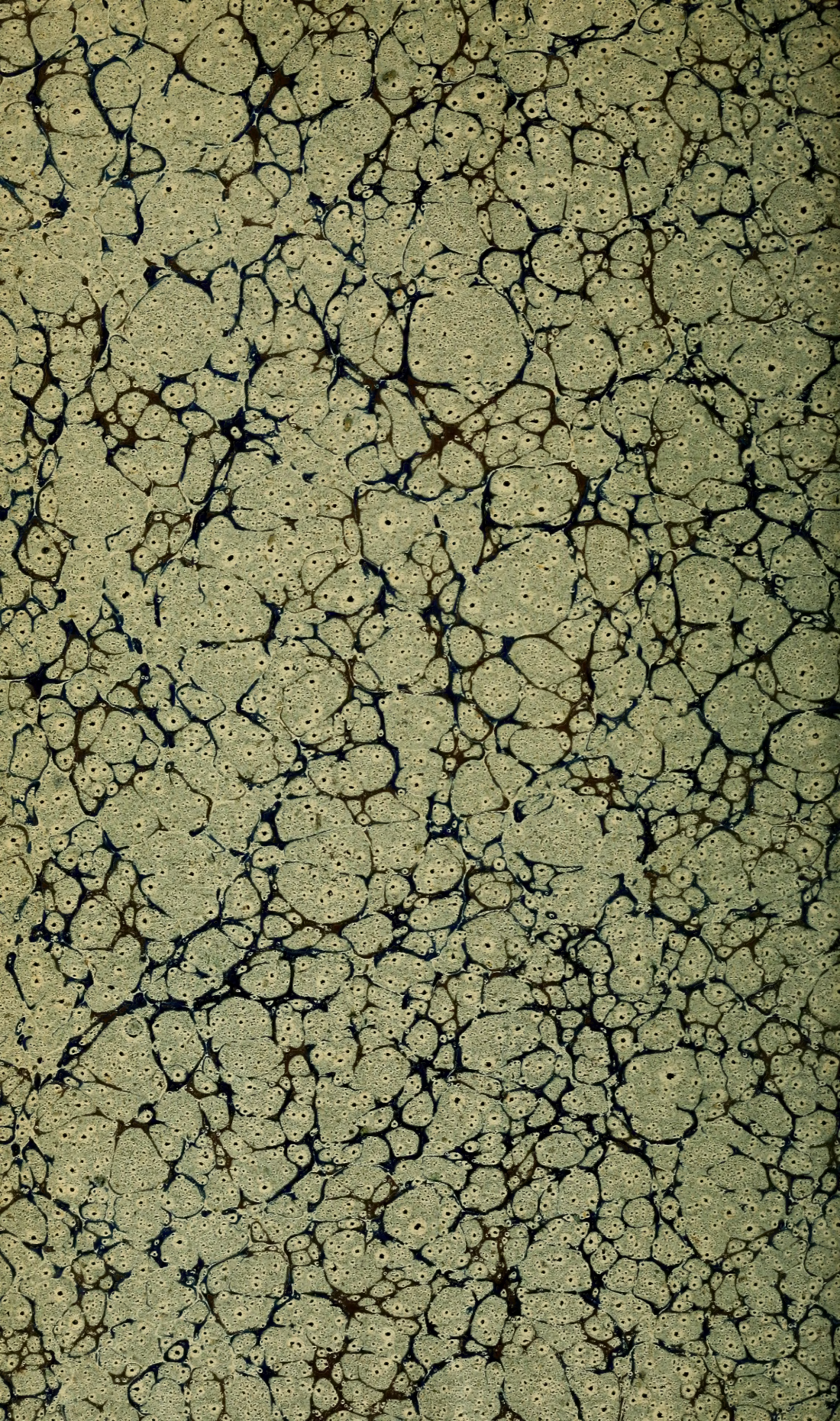
- S. 82, Zeile 12 v. unten, statt *vena hepatica* l. *venae hepaticae*.  
„ 82, „ 1 „ „ „ *hepatica* „ *portarum*.  
„ 86, „ 12 „ oben, „ *vereinzelttes oder* „ *vereinzelttes rothes oder*.  
„ 87, „ 1 „ „ „ *vena* „ *arteria*.















3 2044 106 231 285



